ХИРУРГИЯ ОСТРОГО ЖИВОТА

Под редакцией
Г.И. Синенченко
А.А. Курыгина
С.Ф. Багненко

ЭЛБИ-СПБ

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова
Санкт-Петербургский НИИ СП им. И.И. Джанелидзе

ХИРУРГИЯ ОСТРОГО ЖИВОТА

Руководство

Под редакцией

Г.И. Синенченко
А.А. Курыгина
С.Ф. Багненко

Санкт-Петербург
ЭЛБИ-СПб
2007

Хирургия острого живота. Руководство. Под ред. Г.И. Синенченко, А.А. Курыгина, С.Ф. Багненко — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. — 512 с.: ил.

ISBN 978-5-9761-0014-5

В руководстве, предназначенном для молодых врачей, интернов и слушателей, изложены частные разделы неотложной хирургии, касающиеся патогенеза, клинического проявления, диагностики, хирургического лечения наиболее распространенных острых заболеваний органов живота При этом приводятся как традиционные методы диагностики и лечения, так и новые данные достижений медицинской науки и клинической практики.



Scanned by war-hawk_66
for WorldMedScience.com

ISBN 978-5-9761-0014-5

© Г И Синенченко, А. А. Курыгин,
С Ф Багненко, 2007
© ЭЛБИ-СПб, 2007

Список авторов

1. Абакумова О.А. — младший научный сотрудник НИИ СП им. И.И. Джанелидзе

2. Афончиков В.С. — научный сотрудник отдела анестезиологии-реаниматологии НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, кандидат медицинских наук

3. Багненко С.Ф. — директор НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор

4. Гольцов В.Р. — руководитель клиники панкреатологии НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, доктор медицинских наук

5. Жирков А.М. — заместитель директора по научной работе, руководитель отдела кардиологии НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, доктор медицинских наук, профессор

8. Коновалов С.В. — заместитель начальника 2-й кафедры (хирургии усовершенствования врачей) по клинической работе ВМедА им. С.М. Кирова, доктор медицинских наук, доцент

6. Курыгин Ал.А. — заместитель начальника кафедры факультетской хирургии ВМедА им. С.М. Кирова, доктор медицинских наук, профессор

7. Курыгин А.А. — профессор 2-й кафедры (хирургии усовершенствования врачей) ВМедА им. С.М. Кирова, доктор медицинских наук, профессор

9. Лапшин В.Н. — руководитель отдела анестезиологии и реанимации НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник

10. Негрей В.А. — главный специалист научно-методического отдела НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, кандидат медицинских наук

11. Озеров В.Ф. — руководитель научно-методического отдела НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, доктор медицинских наук, профессор

12. Панов В.П. — старший преподаватель, начальник отделения 2-й кафедры (хирургии усовершенствования врачей) ВМедА им. С.М. Кирова, доктор медицинских наук

13. Пелипась Ю.В. — старший ординатор 2-й клиники (хирургии усовершенствования врачей) ВМедА им. С.М. Кирова, кандидат медицинских наук

14. Перегудов С.И. — профессор 2-й кафедры (хирургии усовершенствования врачей) ВМедА им. С.М. Кирова, доктор медицинских наук, профессор

15. Пивоварова Л.П. — руководитель лаборатории иммунологии НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник

16. Рудакова А.В. — старший научный сотрудник кафедры военно-медицинского снабжения и фармации, ответственный секретарь формулярной комиссии ГВМУ, доктор фармацевтических наук

17. Рухляда Н.Н. — научный сотрудник НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, доктор медицинских наук

18. Серова Л.С. — доцент 2-й кафедры (хирургии усовершенствования врачей) ВМедА им. С.М. Кирова, доктор медицинских наук, доцент

19. Синенченко Г.И. — начальник 2-й кафедры (хирургии усовершенствования врачей) ВМедА им. С.М. Кирова, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор

20. Сорока В.В. — руководитель клиники сердечно-сосудистой хирургии, доктор медицинских наук

21. Тарбаев С.Д. — профессор кафедры факультетской хирургии С.-Петербургского Государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, доктор медицинских наук

22. Тулупов А.Н. — ведущий научный сотрудник отдела сочетанной травмы НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, доктор медицинских наук, профессор

23. Шапот Ю.Б. — руководитель отдела сочетанной травмы НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, доктор медицинских наук, профессор

24. Шах Б.Н. — старший научный сотрудник отдела анестезиологии и реаниматологии НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, доктор медицинских наук

Предисловие

Настоящее руководство предназначено для молодых врачей, интернов и слушателей. Несмотря на сложность проблемы острого живота и профессиональную молодость адресата книги, авторы не пошли по пути упрощенного изложения материала, а сочли целесообразным довести до читателя современные достижения медицинской науки и в том числе хирургии. Сказанное касается прежде всего таких разделов медицины, как анестезиология, реаниматология, биохимия обменных процессов в организме человека при острых заболеваниях органов брюшной полости и сочетанных закрытых травмах живота, лабораторные и инструментальные методы диагностики, патогенетическое обоснование хирургических методов лечения и консервативной терапии у больных при острых заболеваниях органов живота, а также прогнозирование исходов лечения.

С этой целью для написания руководства были приглашены авторитетные ученые Военно-медицинской академии, Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи им. И.И. Джанелидзе и Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.

Наше руководство ни в коей мере не конкурирует с имеющимися руководствами по данной проблеме (Самарин Н.Н., 1952; Савельев В.С., 2005; Mondor H.J., 1937 и др.).

Мы сознаем, что в руководстве не все бесспорно, и предлагаем его не только в качестве учебника, но и как труд для дискуссии, побуждаемой развитием медицинских наук. При написании руководства авторами учитывался возрастающий интерес к органосберегающим и эндоскопическим вмешательствам при острых заболеваниях органов брюшной полости и закрытой травме живота.

Авторский коллектив надеется, что предлагаемое руководство окажется полезным для врачей, начинающих свой профессиональный путь в неотложной хирургии. Если наше руководство найдет сторонников, то мы с благодарностью примем все пожелания, направленные на его улучшение.

Г.И. Синенченко, заслуженный врач РФ,
доктор медицинских наук, профессор

А.А. Курыгин, лауреат Государственной премии СССР,
заслуженный деятель науки РФ,
доктор медицинских наук, профессор

С.Ф. Багненко, член-корреспондент РАМН,
доктор медицинских наук, профессор

Введение

Острый живот — клиническое понятие, ознаменованное сильной болью в животе, часто возникающей внезапно, а также другими тревожными проявлениями заболевания в виде рвоты, расширающего вздутия живота, внутреннего кровотечения, инфекционно-токсического шока и др. Термин «острый живот» корректнее писать без кавычек, как это мы делаем, называя многие заболевания острыми. Кавычки в таких случаях придают названию несколько условный смысл, что притупляет драматичность клинической ситуации, особенно в сознании недостаточно опытного врача. Данный термин предложен, вероятно, Г. Мондором (Mondor H.J., 1998–1962) с целью немедленного и обостренного восприятия внезапно развившейся абдоминальной патологии. Правда, в повседневной клинической практике термин острого живота используется и в тех случаях, когда заболевание развивается вначале постепенно, но затем приобретает тревожный или угрожающий характер.

Данное руководство предназначено преимущественно для молодых врачей, интернов и слушателей, которые только начинают приобщаться к дежурствам по скорой помощи как в больницах, так и, что особенно важно, в выездных бригадах догоспитального этапа. Именно эти врачи часто вынуждены принимать судьбоносное для больного решение: постановка диагноза, необходимость лечения и его вид, нуждаемость в домашнем или стационарном лечении, срочность госпитализации, способ транспортировки, оказание медицинской помощи дома, на месте происшествия, во время транспортировки больного и ее объем. В связи с этим развитие медицинской науки, в частности реаниматологии, обязывает врача скорой помощи знать и умело применять все совершенствующиеся способы оказания медицинской помощи в различных ситуациях.

Именно по этой причине мы сочли необходимым в первой главе, посвященной догоспитальному этапу, достаточно подробно изложить клиническое проявление наиболее опасных острых заболеваний органов брюшной полости и оказание медицинской помощи при них.

В стационаре, куда поступают больные с острыми заболеваниями живота, перед дежурным хирургом и реаниматологом встают неотложные вопросы о порядке обследования больного, составлении алгоритма консервативно-выжидательной лечебной тактики или хирургического вмешательства. Принимая решение об оперативном лечении, хирург вместе с анестезиологом должны будут продумать наиболее рациональный метод

хирургического пособия в соответствии с характером заболевания и общим состоянием пациента.

Революционное развитие эндоскопической хирургии в последние годы внесло много нового в хирургию острого живота. Однако, несмотря на очевидные научно-технические достижения в медицине, классические клинические проявления острых заболеваний органов брюшной полости остаются незыблемыми, врачу положено их знать, и бывает до слез обидно, когда этими знаниями пренебрегают как в преподавании, так и в практической деятельности. Поверхностное обследование больного, склонность решать вопросы диагностики на основании справок анализов и сведений из вспомогательных кабинетов превращают врача-клинициста в диспетчера, что не присуще русским клиническим школам. Известно, что только одно поведение больного при наличии болей в животе часто позволяет наблюдательному врачу, как говорится, поставить диагноз на расстоянии.

Боли в животе по своему происхождению бывают висцеральные, воспалительного генеза, ишемического характера и обусловленные новообразованием (Cremins J.E., McNelly P.R., 1999).

Висцеральные боли бывают схваткообразные, в виде колики, «грызущие», возникают в разных отделах живота, как говорят, мультисегментарны. При схваткообразных болях и коликах больные ведут себя беспокойно, мечутся и не находят себе места.

Эти боли часто сопровождаются тошнотой и рвотой. В таких случаях одно только поведение больного позволяет заподозрить острую кишечную непроходимость, почечную или желчную колику.

Париетальные боли в животе почти всегда связаны с воспалительным процессом, более точно локализованы и всегда сопровождаются симптомами раздражения брюшины. В этих случаях больной лежит неподвижно, остерегается движений, которые усиливают боли. Совершенно очевидно, что речь идет о воспалительном процессе в каком-то органе брюшной полости, реже в самой стенке живота. Следует заметить, что большинство больных с острым аппендицитом и другими «хирургическими» причинами острых болей в животе во время проведения пальпации широко раскрывают глаза, в то время как больные с неспецифическими болями в животе в это время держат глаза закрытыми.

Особое место занимают боли рефлекторного характера. Хирургам хорошо известны боли при желчнокаменной болезни, иррадиирующие по ходу правого диафрагмального нерва в правое надплечье, ключицу, лопатку, а боли почечного происхождения — вниз, в паховую область и половые органы.

При наличии болей в животе, кроме анамнеза, важное значение имеет физикальное обследование больного. При *осмотре* (Inspectio) об-

ращается внимание на форму живота: вздут или нет, симметричен или нет; «косопузие» свидетельствует о толстокишечной непроходимости на почве механического препятствия в сигмовидной кишке; имеется ли видимая на глаз перистальтика кишечника и т. д.

Пальпация (Palpatio) позволяет определить защитное напряжение мышц передней брюшной стенки, нащупать увеличенный желчный пузырь, печень, селезенку, опухоль в брюшной полости, увеличенную или подвижную почку, которую необходимо искать в лежачем положении больного и стоя.

Важным приемом обследования больного при острых заболеваниях органов брюшной полости является *аускультация* (Auscultatio), позволяющая услышать усиленную (звучную) перистальтику кишечника при острой кишечной непроходимости или, наоборот, ее отсутствие при перитоните («гробовая тишина»), а также можно услышать шум падающей капли при кишечной непроходимости.

При *перкуссии* (Percussio) определяемый тимпанит свидетельствует о наличии газа в свободной брюшной полости, где его в естественных условиях не должно быть, или в избытке в просвете желудочно-кишечного тракта. В первом случае речь идет о перфорации полого органа, во втором, вероятно, о кишечной непроходимости. Притупление перкуторного звука свидетельствует об увеличении печени, селезенки, о наличии опухоли и жидкости в свободной брюшной полости, особенно в отлогих местах живота.

Не следует забывать о таком методе исследования, как сотрясение (Sucussio) передней брюшной стенки, которое позволяет услышать шум плеска и падающей капли, присущие кишечной непроходимости. Обязательным приемом обследования больного с абдоминальной патологией считается пальцевое исследование прямой кишки и влагалищное исследование.

В диагностике острого живота важная роль принадлежит инструментальным методам исследования, о которых речь пойдет в соответствующих главах книги.

С течением времени все большее диагностическое значение приобретают лабораторные методы исследования, поэтому авторы сочли целесообразным посвятить им отдельную главу.

В отдельную главу руководства выделены некоторые терапевтические заболевания, создающие в ряде случаев клиническую картину острого живота. К таким заболеваниям относятся нижнедолевая острая пневмония, стенокардия, инфаркт миокарда, эмболия легочной артерии. Такую ложную картину острого живота могут создавать спинная сухотка, дискогенный позвоночно-крестцовый радикулит, уремия, надпочечниковая недостаточность, отравления ртутью и свинцом, а также пищевая токси-

коинфекция. В этих случаях для дифференциальной диагностики особое значение приобретают неторопливый сбор анамнеза, жилищные и профессиональные обстоятельства, температурная реакция организма в начале заболевания, исследование крови, ЭКГ и участие в обследовании больного терапевта, невропатолога, рентгенолога и др.

При диагностике острого живота следует особенно учитывать пожилой возраст больных. Известно, что причиной острых болей в животе у 25% больных старых возрастов являются заболевания желчевыводящей системы (Cremins J.E., Mc Nelly P.R., 1999).

В случаях больших затруднений при распознавании острых заболеваний органов брюшной полости выручает лапароцентез и лапароскопия, о чем следует помнить и уметь их выполнять.

В заключение следует заметить, что проблема острого живота считается сложным разделом клинической хирургии и острой социальной проблемой.

ГЛАВА 1. Диагностика и лечение острых заболеваний брюшной полости на догоспитальном этапе

Проф. Ю.Ю. Джанелидзе и соавт. в своей работе «О диагностике острых заболеваний органов брюшной полости в условиях внебольничной сети (1948)», подчеркивая роль и значение врачей догоспитального этапа в правильной и своевременной диагностике, указывали, что «ни в одной, пожалуй, области роль эта не вырисовывается так рельефно, никогда положение врача не бывает столь трудным и ответственным, как перед лицом больных с острыми, внезапно наступившими заболеваниями органов брюшной полости. Именно здесь от того, насколько быстро и правильно принято решение, зависит судьба больного, и не будет преувеличением сказать, что участь его в значительной мере предрешает первый врач».

С больными острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости первыми встречаются врачи общей практики поликлиник и/или врачи неотложной и скорой помощи. Они же в ограниченные сроки принимают решение о диагнозе и тактике. От того, насколько быстро и правильно будет принято решение, зависят здоровье и жизнь больного.

Отличительной особенностью острых хирургических заболеваний органов брюшной полости является быстрое развитие патологического процесса, поэтому фактор времени в ранней постановке диагноза и госпитализации имеют первостепенное значение. Позднее распознавание этих заболеваний во многих случаях предопределяет неблагоприятный исход. Следовательно, распознавание заболеваний должно быть не только правильным, но и ранним.

Ежегодно за последние 5 лет в стационары Санкт-Петербурга для взрослых госпитализируется около 23,5 тыс. больных острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Частота отдельных форм «острого живота» представлена в *табл. 1*. К сожалению, сроки гос-

питализации больных от начала заболевания остаются неудовлетворительными: свыше 50% больных с ОКН, кровоточащими язвами, острым холециститом и острым панкреатитом, около 40% больных с острым аппендицитом и ущемленными грыжами и до 29% больных с прободными язвами госпитализируются позднее 24 ч. Это связано, с одной стороны, с поздней обращаемостью больных за медицинской помощью и, с другой стороны, с допускаемыми врачами догоспитального этапа диагностическими и тактическими ошибками, которые, по нашим данным, встречаются в 14,7%.

Таблица 1

Частота острых хирургических заболеваний органов брюшной полости в стационарах Санкт-Петербурга для взрослого населения в 2001–2005 гг.

Нозологические формы	2001 г.		2002 г.		2003 г.		2004 г.		2005 г.	
	Количество больных	%	Количество больных	%	Количество больных	%	Количество больных	%	Количество больных	%
Острый аппендицит	5130	24,96	5160	22,88	5102	21,7	4840	20,5	4905	20,11
Острая кишечная непроходимость	781	3,8	880	3,9	783	3,33	705	2,99	699	2,87
Ущемленная грыжа	1335	6,49	1657	7,35	1616	6,87	1542	6,53	1648	6,76
Прободная язва	1055	5,13	822	3,64	832	3,54	764	3,24	803	3,29
Язвенные желудочно-кишечные кровотечения	1530	7,44	1381	6,12	1315	5,59	1251	5,3	1336	5,48
Острый холецистит	4748	23,1	4671	20,7	4777	20,3	4663	19,75	4585	18,8
Острый панкреатит	5978	29,8	7983	35,4	9082	38,6	9847	41,7	10410	42,7
Всего	20577	100,0	22554	100,0	23507	100,0	23612	100,0	24386	100,0

1.1. Общие принципы диагностики острых хирургических заболеваний органов брюшной полости на догоспитальном этапе

Обследование больных с острыми хирургическими заболеваниями и повреждениями органов брюшной полости должно включать изучение жалоб, анамнеза заболевания, данных осмотра, пальпации, аускультации и перкуссии. При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на начало заболевания (острое, внезапное или постепенное), основные его признаки, динамику течения заболевания и лечебные мероприятия, проводившиеся больному до осмотра врачом. Выясняют взаимосвязь заболевания с характером питания больного, наличие нарушений функции кишечника и мочеиспускания. Эти сведения важны для дифференциальной диагностики. Необходимо также расспросить больного о бывших в прошлом операциях на органах брюшной полости, травме живота, которые нередко осложняются спаечной кишечной непроходимостью.

Большое значение имеет выяснение вредных привычек: злоупотребление спиртными напитками и погрешности в питании. При этом необходимо учитывать, что у алкоголиков нередко развивается панкреатит, цирроз печени, а погрешности в питании приводят к развитию различных острых заболеваний брюшной полости (острый холецистит, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость).

У женщин следует тщательно собрать гинекологический анамнез (хронические воспалительные заболевания придатков матки, нарушения менструального цикла, патологические выделения из влагалища, как протекала беременность, роды и их осложнения). Обязательно учитываются перенесенные ранее и имеющиеся на момент осмотра сопутствующие заболевания.

Для всех форм «острого живота» в числе жалоб больных характерно наличие сходных симптомов: боль в животе, тошнота, рвота, икота, вздутие живота, нарушение стула и мочеиспускания. Важно выяснить сроки развития и особенности проявления каждого из этих признаков с самого начала заболевания и их динамику.

Первым и постоянным признаком почти всегда является **боль.** Она может быть тупой — при аппендиците, «кинжальной» — при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки или полых органов, режущей и схваткообразной — при кишечной непроходимости, схваткообразной — при инвагинации и спазме кишечника, в виде колик при заболеваниях желчной и мочевыделительной систем. Чаще всего боли возникают без каких-либо предвестников и могут носить разнообразный характер.

Рвота является частым симптомом «острого живота». Однократная рвота чаще встречается при остром аппендиците, многократная — при остром панкреатите, острой кишечной непроходимости и перитоните. Особенно характерна динамика рвотного содержимого при острой кишечной непроходимости. Рвотные массы сначала содержат съеденную пищу, затем желчь и только потом кишечное содержимое с неприятным запахом.

Рвота кровью, «кофейной гущей» наблюдается при кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода (цирроз печени, синдром Мелло-ри—Вейсс) и осложненных язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Задержка стула и газов чаще всего наблюдается при острой кишечной непроходимости и перитоните.

Каждое из острых хирургических заболеваний органов брюшной полости имеет присущую ему характерную клиническую картину. Особенности последней зависят от возраста и общего состояния больного, локализации патологического процесса, глубины воспалительных изменений, их распространенности. Параллельно выраженности и распространенности воспалительных изменений нарастают перитонеальные симптомы, что значительно ухудшает общее состояние больного.

Для ранних стадий заболевания характерно преобладание локальной симптоматики. Общее состояние нарушается мало. Болезненность, напряжение мышц, положительный симптом Щеткина—Блюмберга ограничиваются определенной областью передней брюшной стенки.

При поздних стадиях заболевания боли в животе уменьшаются, но приобретают разлитой характер, отмечается вздутие живота, угнетение перистальтики, перитонеальные симптомы определяются по всему животу. Общее состояние больных ухудшается. Они обычно лежат неподвижно с поджатыми к животу ногами и боятся сделать лишнее движение.

У детей острые хирургические заболевания органов брюшной полости, по сравнению со взрослыми, протекают тяжелее. Воспалительный процесс в брюшной полости не имеет тенденции к ограничению. Быстро развивается разлитой перитонит. Чаще бывает рвота. Отмечается значительная тахикардия, не резко выражено напряжение мышц, но сохраняется брюшной тип дыхания.

У больных пожилого и старческого возрастов, страдающих хроническими заболеваниями, реактивность организма снижена, поэтому у них быстрее развиваются некротические изменения в воспаленных органах. Клиническая картина острых заболеваний, как правило, стертая. Все это до некоторой степени затрудняет диагностику. Вместе с тем клинические проявления острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у стариков обычно бывают достаточно выражены для того, чтобы своевременно поставить правильный диагноз.

Основными условиями распознавания острого хирургического заболевания органов живота являются получение полноценных данных обследования живота и их правильный анализ.

Обследование больного. Осмотр. Обращают внимание на внешний вид, окраску кожи, положение и состояние больного. По положению больного иногда ориентировочно можно предположить характер и локализацию поражения. Так, больные с перитонитом лежат неподвижно с согнутыми ногами, при кишечной непроходимости они могут принимать коленно-локтевое положение, при разрыве селезенки иногда характерен симптом «ваньки-встаньки», при коликах отмечается двигательное возбуждение.

Бледность кожных покровов, холодный пот являются признаками анемии, коллапса. Страдальческое выражение лица с заостренными чертами, запавшими глазами характерно для тяжелых заболеваний, протекающих с явлениями интоксикации и обезвоживания (острая кишечная непроходимость, перитонит, панкреонекроз). Желтушность кожи и видимых слизистых может наблюдаться при механической желтухе, остром холецистите и панкреатите, циррозе печени.

Важное диагностическое значение имеет определение частоты пульса. Для острых воспалительных процессов и перитонита характерно учащение пульса. Внутрибрюшные и внутрикишечные кровотечения сопровождаются учащением пульса и снижением АД. При исследовании дыхательной системы необходимо исключить плеврит, пневмонию, межреберную невралгию, которые могут сопровождаться болями в животе.

При осмотре и обследовании живота необходимо его обнажить, подняв рубашку до сосков и опустив белье до нижней трети бедер. Обращают внимание на его форму, участие в акте дыхания, тщательно обследуют места возможного выхождения наружных брюшных грыж. Живот может иметь нормальную форму и конфигурацию, быть асимметричным или вздутым, что свойственно картине кишечной непроходимости, ладьевидно втянутым, напряженным при прободной язве.

При острых заболеваниях органов брюшной полости возникает непроизвольное напряжение мышц передней брюшной стенки, которое, как правило, соответствует проекции воспаленного органа.

При пальпации живота определяют ряд важных симптомов, имеющих большое значение для диагностики острых хирургических заболеваний и повреждений органов брюшной полости.

Начинать обследование необходимо с поверхностной пальпации и осторожной перкуссии. Только с помощью этих двух приемов можно выявить непроизвольное мышечное напряжение брюшной стенки — признак перитонита. Глубокую пальпацию следует начинать с безболезненных

участков и завершать обследование определением симптомов, характерных для определенных заболеваний (симптомы Щеткина—Блюмберга, Ортнера, Воскресенского и др.).

При перкуссии живота определяют притупление в отлогих местах при наличии выпота, тимпанит при скоплении свободного газа в брюшной полости при прободении полых органов или в петлях кишечника, раздутых газами.

С помощью аускультации можно заподозрить острую кишечную непроходимость («шум плеска», «шум падающей капли», «гробовая тишина», высокие металлические перистальтические шумы). Исчезновение перистальтических шумов характерно для перитонита и запущенных форм кишечной непроходимости.

Обследование больного завершается пальцевым исследованием прямой кишки, которое обязательно должно проводиться у всех больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. При воспалительных процессах в малом тазу (воспаление придатков матки, ретроцекальные аппендициты, абсцессы и инфильтраты дугласова пространства) определяется болезненность тазовой брюшины. При острой кишечной непроходимости может отмечаться зияние заднего прохода и кровянистые выделения (заворот сигмовидной кишки, инвагинация, тромбоз мезентеральных сосудов, обтурационная непроходимость на почве опухоли и т. д.).

Вагинальное исследование необходимо проводить у всех женщин, поступающих по поводу острых хирургических заболеваний брюшной полости.

При затруднении в проведении дифференциальной диагностики на догоспитальном этапе не следует тратить время на уточнение частных форм острой хирургической патологии. Таких больных следует направлять в стационар с диагнозом «острый живот», т. е. использовать синдромальный подход.

Тактика врача на догоспитальном этапе заключается в экстренной госпитализации больного и проведении, по показаниям, этиопатогенетической и симптоматической терапии. Если острое хирургическое заболевание органов брюшной полости или травма живота сопровождаются снижением систолического АД ниже 90 мм рт. ст., необходимо проведение инфузионной терапии, которая начинается сбалансированными солевыми растворами (ацесоль, трисоль, квинтасоль, лактосол). Скорость и объем инфузии зависят от уровня АД. В течение 10 мин необходимо стабилизировать систолическое АД на уровне 90–100 мм рт. ст., если это не удается — начать инфузию синтетических коллоидных растворов (полиглюкин, реополиглюкин, мафулол и др.). При невозможности стабилизировать данными препаратами АД на уровне не менее 60–70 мм рт. ст. необходимо

начать инфузию дофамина в дозе 5 мкг/кг/мин. Инфузионная терапия продолжается во время транспортировки больного.

Применение обезболивающих средств при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости на догоспитальном этапе **противопоказано**.

Транспортировка больного производится на носилках в положении Фовлера с приподнятым головным концом туловища и полусогнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами. В таком положении передняя брюшная стенка расслабляется, что способствует уменьшению болей в животе.

1.2. Частные вопросы диагностики и врачебной тактики при острых хирургических заболеваниях и повреждениях органов брюшной полости на догоспитальном этапе

1.2.1. Острый аппендицит

Диагностика острого аппендицита на догоспитальном этапе не всегда проста, так как клинические признаки этого заболевания разнообразны и выражены в большей или меньшей степени в зависимости от воспалительных изменений в червеобразном отростке, его расположения, времени, прошедшего от начала заболевания, возраста больного, его индивидуальных особенностей и ряда других условий.

Основным и наиболее частым признаком острого аппендицита являются боли в животе, возникающие внезапно, в любое время суток. Боли чаще бывают постоянными, реже — схваткообразными, постепенно нарастают, иногда сопровождаются диспептическими явлениями и нарушением функции кишечника.

В первые часы заболевания боли обычно локализуются в правой подвздошной области или в правой половине живота, но в 10–12% они возникают в подложечной области (симптом Волковича—Кохера) и спустя несколько часов смещаются в правую подвздошную область. При ретроцекальном аппендиците боли могут локализоваться в поясничной области. Боли усиливаются при ходьбе и кашле, часто сопровождаются учащенным и болезненным мочеиспусканием.

Общее состояние больных острым аппендицитом вначале удовлетворительное, оно ухудшается по мере нарастания воспалительных явлений, интоксикации и развития перитонита.

Температура тела в первые часы заболевания обычно бывает нормальной или повышенной до 37,5–38 °С. По мере нарастания воспалительных изменений она может повышаться и сопровождается тахикардией до 90–100 уд./мин.

Информативна сравнительная оценка температуры тела в подмышечной области и прямой кишке. При остром аппендиците разница в этих показателях составляет больше 1 °С.

Больные острым аппендицитом обычно лежат на спине или правом боку. Язык влажный, часто обложен, при деструктивном аппендиците — сухой. При осмотре живота форма его, как правило, не изменена, он участвует в акте дыхания; в более поздних стадиях заболевания больной при дыхании щадит правую половину живота.

При легкой перкуссии брюшной стенки удается определить болезненность в правой подвздошной области или правой половине живота. Осторожной, щадящей поверхностной пальпацией живота определяют болезненность и напряжение мышц брюшной стенки. Болезненность является важнейшим признаком острого аппендицита. Обычно она локализуется в правой подвздошной области и определяется уже в первые часы заболевания. Зона болезненности может варьировать в зависимости от расположения червеобразного отростка.

Ценным и ранним признаком острого аппендицита является локальное напряжение мышц брюшной стенки, которое в подавляющем большинстве случаев ограничивается правой подвздошной областью, но при распространении воспалительного процесса может определяться по всей правой половине живота или даже по всей передней брюшной стенке.

Большое диагностическое значение имеет симптом Щеткина—Блюмберга. При его определении надо осторожно надавить на живот рукой и затем резко ее отнять. Появление или усиление при этом боли говорит о положительном симптоме. Важно не просто определить, есть ли напряжение мышц живота и симптом Щеткина—Блюмберга, но и оценить локализацию, степень выраженности и распространенность этих признаков.

Определенное значение для диагностики имеют некоторые симптомы, описанные при остром аппендиците:

• *симптом Воскресенского* заключается в появлении боли в правой подвздошной области при быстром проведении ладонью по передней стенке живота от реберного края вниз с правой стороны через натянутую рубашку больного; слева этот симптом не выявляется;

• *симптом Ровзинга*: при надавливании и толчках ладонью в левой подвздошной области возникают боли в правой подвздошной области;

• *симптом Ситковского* — появление или усиление болей в правой подвздошной области при поворачивании больного на левый бок;

• *симптом Бартомье—Михельсона* — болезненность при пальпации правой подвздошной области в положении больного на левом боку;

• *симптом Образцова* — появление или усиление боли после придавливания живота в правой подвздошной области ладонью и осторожного поднятия выпрямленной правой ноги;

• *симптом Коупа* — боль в правой подвздошной области при проведении ротационных движений правой ноги, согнутой в коленном и тазобедренном суставах, в положении больного на спине, что отмечается при тазовом расположении отростка;

• *симптом Менделя—Раздольского* — возникновение боли при легком постукивании кончиками пальцев или молоточком по передней брюшной стенке в зоне расположения воспаленного червеобразного отростка.

Приведенные симптомы острого аппендицита встречаются не одинаково часто, и практическая ценность их различна. В связи с этим важно помнить высказывание Мондора о том, что «при остром аппендиците симптомы не подсчитываются, а взвешиваются». Однако болезненность, напряжение мышц и положительный симптом Щеткина—Блюмберга в правой подвздошной области являются кардинальными признаками типично протекающего острого аппендицита.

Наличие или отсутствие отдельных симптомов не определяют диагноза острого аппендицита, который устанавливается на основании совокупности общих и местных проявлений заболевания и данных клинического обследования. Следует помнить об атипичной клинике острого аппендицита при различном анатомическом расположении червеобразного отростка (ретроцекальном, забрюшинном, тазовом, медиальном, подпеченочном, левостороннем).

Дифференциальную диагностику острого аппендицита необходимо проводить с некоторыми острыми и хроническими заболеваниями органов брюшной полости (перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, острый холецистит, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, острый гастрит, мезаденит, болезнь Крона, туберкулез тонкой кишки, рак слепой кишки), острыми заболеваниями женской половой сферы (воспаление придатков матки, внематочная беременность, перекрут кисты яичника, разрыв яичника), заболеваниями мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь), инфскционными заболеваниями (кишечные инфекции, пищевая токсикоинфекция, глистные инвазии), воспалительными заболеваниями легких и плевры, инфарктом миокарда. Она детально изложена в многочисленных монографиях и руководствах.

Чем распространеннее воспалительный процесс, тем резче выражены основные клинические симптомы. При позднем обращении больных за медицинской помощью в клинической картине преобладают явления тяжелой интоксикации: слабость, недомогание, озноб, тахикардия, повышение температуры тела. Увеличивается сухость и обложенность языка, нарастает болезненность при ощупывании живота, появляется его вздутие, ослабевает или прекращается перистальтика кишечника. Ощупыванием живота иногда можно определить аппендикулярный инфильтрат.

Чем сильнее и резче выражены симптомы, указанные выше, тем тяжелее заболевание, и тем быстрее больной должен быть доставлен в хирургический стационар. При сомнении в диагнозе больного также следует срочно госпитализировать.

После обследования больного на догоспитальном этапе врач вправе поставить диагноз:

1) острый аппендицит — при достаточно хорошо выраженной клинической картине заболевания;

2) перитонит аппендикулярного происхождения (разлитой, ограниченный);

3) аппендикулярный инфильтрат;

4) острый живот — при подозрении на острый аппендицит, неясности локализации воспалительного процесса.

На догоспитальном этапе больным острым аппендицитом никаких лечебных процедур не проводится. Назначение обезболивающих и седативных препаратов запрещается. Исключается также прием пищи и воды. Транспортировка больного осуществляется на носилках в положении лежа. При вынужденной задержке с транспортировкой в стационар показано применение холода на живот (пузырь со льдом).

1.2.2. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки

По данным стационаров Санкт-Петербурга для взрослого населения за 2004–2005 гг., прободные язвы составляют 3,24–3,29% от всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости (764–803 человек).

При типичном клиническом течении перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки условно выделяют три периода: 1) шока; 2) мнимого благополучия; 3) перитонита. Заболевание начинается с появления внезапной и очень сильной боли в верхней половине живота, которую сравнивают с «кинжальной»; боль настолько сильна, что больной иногда падает, резко бледнеет, покрывается холодным потом. Боль локализуется, как правило, в эпигастральной области или в правом подреберье, в последующем она становится разлитой, постоянной и по мере распространения излившегося желудочного содержимого охватывает все отделы живота, усиливаясь от малейшего движения, может иррадиировать в надплечья.

Больной обычно лежит на спине или правом боку, часто с подтянутыми к животу ногами. Он бледен, выражение лица страдальческое, черты лица заострены, дыхание поверхностное, грудного типа. Общее состояние, как правило, тяжелое. Рвота бывает редко. Температура тела нормальная или несколько пониженная. Часто в первые часы отмечается брадикардия. Живот ладьевидно втянут, в дыхании не участвует. Даже при поверхностной пальпации живота определяются резчайшая болезненность

и доскообразное напряжение мышц. Симптом Щеткина—Блюмберга резко положителен. При перкуссии живота может определяться уменьшение или исчезновение печеночной тупости за счет скопления свободного газа в поддиафрагмальном пространстве, а иногда наличие жидкости в брюшной полости. При ректальном и вагинальном исследовании можно выявить болезненность передней стенки прямой кишки и сводов влагалища.

В стадии мнимого благополучия (через 3–6 часов) все симптомы сглаживаются, боли постепенно уменьшаются, живот менее напряжен и болезнен, появляется метеоризм вследствие начинающегося пареза кишечника. В этой стадии, если плохо собран анамнез заболевания, могут быть допущены диагностические и тактические ошибки. В последующем развивается перитонит со всеми характерными для него клиническими проявлениями.

Таким образом, если у больного выявляется триада основных признаков (язвенный анамнез, характерная боль и ригидность брюшной стенки), то постановка диагноза не представляет особых трудностей.

Однако нужно всегда помнить о случаях атипичного течения заболевания. При прикрытых перфорациях клиника характеризуется типичным началом и стертостью последующих признаков прободения. Атипичную клинику дает прободение язв задней стенки двенадцатиперстной кишки в забрюшинную клетчатку (боль в эпигастрии с иррадиацией в спину, болезненная припухлость и возможная крепитация в поясничной области, позже — развитие забрюшинной флегмоны).

Следует также учитывать, что в 10% случаев прободные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки сочетаются с кровотечением.

Дифференциальную диагностику прободных язв чаще всего приходится проводить с острым аппендицитом, острым панкреатитом, острой кишечной непроходимостью, стенокардией, нижнедолевой пневмонией, диафрагмальным плевритом.

Объем лечебной помощи на догоспитальном этапе включает введение зонда в желудок и удаление из него содержимого без промывания и проведение инфузионной терапии в период транспортировки при тяжелом состоянии больного. Абсолютно противопоказаны питье, прием пищи и введение медикаментов, способных затушевать клиническую картину болезни. Транспортировка больного производится на носилках в положении лежа.

1.2.3. Острые желудочно-кишечные кровотечения

Острые желудочно-кишечные кровотечения (ОЖКК) являются осложнениями более 100 заболеваний. Наиболее часто причинами кровотечений являются хронические и острые язвы желудочно-кишечного

тракта, новообразования, эрозивный геморрагический гастрит, портальная гипертензия.

Различают скрытый и явный периоды ОЖКК. Скрытый период проявляется слабостью, головокружением, чувством дурноты, шумом и звоном в голове, тошнотой, потливостью и даже обмороком. Этот период может быть кратковременным или продолжаться несколько часов или суток. Диагностика кровотечения в это время трудна, но о возможности его следует подумать. Явный период характеризуется появлением рвоты неизмененной кровью или «кофейной гущей» и меленой.

В диагностике желудочно-кишечных кровотечений на догоспитальном этапе важное значение имеет оценка анамнеза и жалоб больного. Выявление болевого и диспептического синдромов в прошлом, обострение болей за несколько дней или недель до кровотечения, исчезновение их после появления кровотечения, употребление антацидов, обезболивающих и спазмолитических препаратов свидетельствуют в пользу язвенной этиологии кровотечения. У больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями наблюдается не только исчезновение болей, но и уменьшение болезненности при ощупывании живота.

При кровотечениях из опухоли желудка характерны короткий желудочный анамнез, тупые боли и тяжесть в эпигастральной области, снижение аппетита, похудание, нарушение сна, слабость, утомляемость. При этом у многих определяется болезненность в эпигастрии, иногда прощупывается новообразование, бугристая печень, выявляется асцит. Типичными для кровоточащих опухолей высокой локализации (пищевод, желудок) являются рвота кровью или цвета кофейной гущи, боль за грудиной, дисфагия. Для опухолей нижних отделов желудочно-кишечного тракта — выделение крови при дефекации и боли в области локализации опухоли.

Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при циррозе печени характеризуются острым началом, обильной кровавой рвотой «полным ртом» или «фонтаном». У половины больных определяется увеличение печени, у трети — похудание, снижение аппетита, слабость, расширение подкожных вен брюшной стенки, спленомегалия и асцит.

Важное диагностическое значение имеет определение цвета и консистенции фекальных масс. Поэтому пальцевое исследование прямой кишки должно обязательно выполняться у всех больных с ОЖКК. Фекальные массы могут быть «кровавыми», дегтеобразного вида — мелена, черного цвета — оформленные.

«Кровавый» стул при кровотечениях из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, рак желудка, болезнь Меллори—Вейсс) указывает обычно на массивное, угрожающее жизни кровотечение. У больных наблюдаются потеря сознания, коллапс.

Дегтеобразный жидкий стул обычно отмечается при профузных кровотечениях из верхних отделов пищеварительного тракта с тяжелой степенью кровопотери.

Оформленный стул черного цвета бывает у больных с легкими и средними кровотечениями из желудка, двенадцатиперстной кишки и пищевода.

Выделение при дефекации неизмененной крови, смешанной с каловыми массами, характерно для заболеваний подвздошной и толстой кишок. Ректальные геморрагии характеризуются выделением алой крови, нередко в виде брызг или больших сгустков.

При объективном обследовании обращает на себя внимание вид больного. Он бледен, сосредоточен, с испуганным лицом и широкими зрачками запавших глаз, лежит обычно на спине неподвижно, боясь шевельнуться, чтобы не вызвать возобновления кровавой рвоты. При большой кровопотере лицо покрыто холодным потом. Влажная кожа обычно свидетельствует о продолжающемся кровотечении. Пульс частый, мягкий, иногда нитевидный. Язык влажный, почти всегда обложен, нередко на языке и деснах видны остатки кровавых рвотных масс. АД при кровотечениях легкой и средней степени тяжести снижается незначительно, при тяжелых кровотечениях, сопровождающихся коллапсом, оно может снижаться до 70–80 мм рт. ст.

Основной задачей врачей догоспитального этапа является выявление самого факта острой кровопотери, проведение неотложных лечебных мероприятий и экстренной госпитализации больного в хирургический стационар. Объем неотложной помощи включает в себя:

- запрещение приема воды и пищи;
- пузырь со льдом на живот;
- внутривенное введение кристаллоидных и коллоидных (плазмозамещающих) растворов струйно, а при подъеме АД выше 80 мм рт. ст. капельно при коллапсе и продолжающемся кровотечении;
- проведение кислородотерапии через маску или трансназальные катетеры одновременно с внутривенными инфузиями;
- экстренную эвакуацию больного в многопрофильный стационар и проведение инфузионной терапии в пути следования;
- при критической гиповолемии — инфузия вазоконстрикторов в 5% растворе глюкозы (дофамин из расчета 5 мкг/кг/мин).

1.2.4. Острый холецистит

Острый холецистит среди всех форм «острого живота» на протяжении многих лет составляет около 20%. Им страдают преимущественно женщины средних и старших возрастных групп.

Заболевание начинается внезапно с приступа болей в правом подреберье или эпигастрии. Боли постоянные, волнообразно усиливающиеся, иррадиируют в правую лопатку и плечо, в правую надключичную область и шею, иногда в поясницу. Они сопровождаются тошнотой и многократной рвотой вначале пищей, а затем желчью. После рвоты боли в животе несколько уменьшаются. Может отмечаться вздутие живота, в некоторых случаях зуд кожи и желтуха, темный цвет мочи и обесцвечивание кала. Обострение заболевания часто связывается с приемом обильной и жирной пищи.

В начале заболевания общее состояние больных страдает мало. В зависимости от морфологических изменений в стенке желчного пузыря и характера его содержимого температура тела может быть субфебрильной или повышенной до 37,5–38 °С. При развитии гнойных осложнений состояние больных резко ухудшается, температура тела повышается до 39–40 °С, присоединяются ознобы. Пульс учащается до 100 и более в минуту, что свидетельствует о деструктивном холецистите. Несоответствие пульса и температуры тела — весьма тревожный симптом, сопутствующий тяжелой интоксикации. Больные беспокойны, меняют положение, стонут. Язык у них при интоксикации становится сухим, шершавым.

При обследовании выявляется перкуторная и пальпаторная болезненность, а при прогрессировании воспалительного процесса — напряжение мышц передней брюшной стенки и положительный симптом Щеткина–Блюмберга в правом подреберье, эпигастрии, а в поздних стадиях — по всему животу. Отмечаются положительные симптомы Ортнера, Кера, Мерфи, Мюсси, характерные для острого холецистита. При исследовании периферической крови выявляется увеличенная СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом лейкограммы влево.

Описанная клиническая картина острого холецистита схематична и не отражает всего многообразия клиники заболевания. При позднем обращении больных за медицинской помощью могут развиться тяжелые осложнения заболевания (околопузырные инфильтраты и абсцессы, перитонит, панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс, гнойный холангит и др.)

При диагностике острого холецистита или подозрении на него необходима экстренная госпитализация больного в хирургический стационар. На догоспитальном этапе при сильных болях назначаются спазмолитики ($^1/_2$ таблетки нитроглицерина под язык, внутривенно 2 мл 2% платифиллина, 0,5 мл 0,1% раствора атропина), холод на живот. Применение наркотиков и антибиотиков противопоказано. Больные доставляются в стационар машиной скорой помощи на носилках. В случае категорического отказа больного от госпитализации он сам и его родственники

должны быть предупреждены о возможных последствиях с соответствующей записью в медицинской карте и сообщением в поликлинику по месту жительства больного для активного его осмотра хирургом поликлиники на дому.

1.2.5. Острый панкреатит

За последнее десятилетие острый панкреатит вышел на первое место по частоте среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости: в 2002 г. его частота в стационарах Санкт-Петербурга составляла 35,4%, в 2005 г. — 42,69%.

Выделяют следующие формы заболевания:

• острый панкреатит в фазе отека (серозного, серозно-геморрагического) — отечный панкреатит;

• острый панкреатит в фазе некроза (с геморрагическим компонентом или с жировым некрозом) — некротический панкреатит;

• острый панкреатит в фазе расплавления и секвестрации некротических очагов — инфильтративно-некротический (асептический) и гнойно-некротический (при присоединении гнойно-гнилостной инфекции).

Заболевание характеризуется фазовым течением, в различные периоды и фазы заболевания клиническая картина будет неодинаковой и зависит от возраста больного, сопутствующих заболеваний, развивающихся осложнений и тяжести заболевания.

В клиническом течении прогрессирующего панкреатита выделяют 3 периода:

1-й период — энзимной токсемии и гемодинамических расстройств (1–3 сутки);

2-й период — органных нарушений в виде функциональной недостаточности или токсической дистрофии паренхиматозных органов (3–7 сутки);

3-й период — преимущественно гнойных и септических осложнений.

Соответственно выделяют 3 фазы: шока, интоксикации и септических осложнений.

Диагностика на догоспитальном этапе не всегда проста и базируется на данных анамнеза и обследования. Учитывается длительность заболевания, наличие в анамнезе заболевания желчных путей и других органов желудочно-кишечного тракта, грубые нарушения питания, злоупотребление спиртными напитками.

Для клинической картины отечной формы острого панкреатита в ранней стадии развития заболевания характерна внезапная интенсивная, резкая боль в эпигастральной области, иррадиирующая в спину, лопатку, за грудину. Боль может быть опоясывающей, она сочетается с многократной и нередко очень мучительной рвотой, не приносящей облегчения

и приводящей пациента к обезвоживанию. Болевой синдром нередко сопровождается психомоторным возбуждением, а при наличии у больного в анамнезе длительного запоя может возникнуть делирий смешанного генеза (алкогольный и интоксикационный). Температура тела чаще нормальная и субфебрильная. Кожные покровы могут быть бледными, цианотичными или имеющими мраморный оттенок. Пульс нормальный или незначительно учащен.

При дыхании отмечается ограничение движений брюшной стенки в верхних отделах. Живот незначительно вздут, нерезко напряжен в эпигастрии, пальпаторно и перкуторно выявляется болезненность в верхнем отделе его соответственно проекции поджелудочной железы, отмечается выраженный тимпанит в эпигастрии (симптом Габье — раздутая поперечная ободочная кишка). При поражении хвоста поджелудочной железы пальпаторно определяется болезненность в левом реберно-позвоночном углу (симптом Мейо—Робсона). При аускультации живота выслушиваются ослабленные кишечные шумы. При наличии в анамнезе желчнокаменной болезни больные могут жаловаться на боли в правом подреберье, отрыжку и рвоту желчью, а при пальпации живота определяются симптомы острого холецистита. В таких случаях говорят о холецистопанкреатите (билиарном панкреатите).

При деструктивных формах острого панкреатита состояние больных ухудшается за счет более тяжелой интоксикации. Болевой синдром более выражен. Окраска рвотных масс может быть коричневой из-за развития эрозивного гастродуоденита, а в отдельных случаях синдрома Мелори—Вейсс. Кожные покровы у больных бледные либо желтушные, слизистые оболочки сухие, температура тела субфебрильная, но может быть и пониженной. При аускультации легких дыхание жесткое, может быть ослаблено за счет пневмонии или сочувственного реактивного плеврита. Живот вздут, при пальпации крайне болезненный в эпигастральной области по ходу поджелудочной железы, где определяется тестоватая припухлость без четких границ. Может определяться отечность подкожной жировой клетчатки в поясничной области. При развитии ферментативного перитонита вызываются перитонеальные симптомы и определяются признаки свободной жидкости в брюшной полости. Диурез снижается вплоть до анурии. При тяжелой степени интоксикации в ранние сроки от начала заболевания может развиться эндотоксиновый панкреатогенный шок, для которого характерны мраморность кожных покровов, артериальная гипотензия, выраженная одышка, психическая заторможенность вплоть до комы.

При установлении диагноза острого панкреатита или холецистопанкреатита больной экстренно госпитализируется в хирургический стационар на носилках в положении лежа. На догоспитальном этапе

перед транспортировкой и в период ее применяются спазмолитики (нитроглицерин 1–2 капли под язык, 2% раствор но-шпы внутривенно после налаживания инфузии жидкостей), холинолитики (1 мл 0,1% атропина в/м), антигистаминные препараты (2 мл 2,5% пипольфена в/м).

При коллапсе или эндотоксиновом шоке внутривенно переливают кристаллоиды, 5% раствор глюкозы, реополиглюкин с одновременным введением дофамина (5 мкг/кг/мин.), 250 мг гидрокортизона (или 60 мг преднизолона). После подъема АД до 100 мм рт. ст. применяют спазмолитики.

1.2.6. Ущемленные грыжи

По данным стационаров Санкт-Петербурга для взрослого населения, ущемленные грыжи (УГ) среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости составляют около 7%. Они наблюдаются преимущественно у больных среднего и пожилого возраста. Среди ущемленных грыж преобладают паховые и бедренные, реже встречаются пупочные и послеоперационные вентральные грыжи, еще реже — грыжи белой линии живота. Диафрагмальные и другие виды грыж встречаются редко. Ущемление паховых грыж чаще наблюдается у мужчин, бедренных и пупочных — у женщин.

Непосредственной причиной ущемления часто служит внезапное повышение внутрибрюшного давления при физических нагрузках во время работы, спортивных упражнений, при кашле, рвоте. Ущемление может наступить также при перекручивании петли кишечника или другого органа в грыжевом мешке, резком переполнении участка кишки каловыми массами и газами при невправимой грыже. Содержимым грыжевого мешка могут оказаться различные органы брюшной полости, наиболее часто — тонкая и толстая кишки и сальник.

Обследование больного следует проводить внимательно, планомерно, последовательно. Тщательно должен быть собран анамнез, выяснены день и час начала заболевания, прослежена динамика изменения болевого синдрома, выявлены признаки острой непроходимости кишечника и применявшееся лечение.

Особенно велико значение анамнеза при обследовании полных людей старческого возраста, у которых объективные признаки ущемления могут быть неотчетливыми, трудно выявляемыми. Кроме обычного посистемного исследования больного, требуется обязательное обследование мест возможного выхождения грыж.

Клиническая картина ущемления грыжи весьма характерна и, как правило, типична. Ущемление обычно сопровождается внезапно появляющимися болями в области грыжевого выпячивания, а иногда и по всему животу. Характер, интенсивность и иррадиация болей различны в зави-

симости от вида ущемления, пострадавшего органа, возраста больного. Иногда, особенно у пожилых и старых людей, боли незначительны и сравнительно легко переносятся, в других случаях, особенно у молодых, достигают большой силы. Боли могут быть постоянными, нарастающими или схваткообразными — при развивающейся острой кишечной непроходимости. Иногда боли стихают при омертвении кишки. Подробное выяснение характера боли и динамики развития болевого синдрома имеет большое диагностическое значение.

Важным признаком ущемления свободной вправимой грыжи является невозможность вправления грыжевого выпячивания в брюшную полость. Грыжевое выпячивание увеличивается в объеме, становится напряженным и болезненным. При перкуссии его определяется притупление (если в грыжевом мешке содержатся сальник и жидкость) или тимпанит (если в мешке раздутая петля кишки). При невправимой грыже диагноз ущемления ставится на основании внезапного возникновения болей, болезненности и напряжения грыжевого выпячивания.

Важным признаком ущемления является также отсутствие передачи кашлевого толчка в область выпячивания. Ущемление грыжи часто сопровождается рвотой. При ущемлении того или иного отдела кишечника развиваются явления кишечной непроходимости, проявляющейся вздутием живота, усилением перистальтики кишечника.

Общее состояние больного первое время после ущемления грыжи остается удовлетворительным. В дальнейшем, с прогрессированием острой непроходимости кишечника, появляются слабость, сухость во рту, жажда, самочувствие и состояние быстро ухудшаются из-за нарастания интоксикации и перитонита.

Изолированное ущемление сальника, маточной трубы, мочевого пузыря сопровождается болевым синдромом и нарушением функции этих органов.

Известные трудности для распознавания представляют пристеночное ущемление (грыжа Рихтера), ретроградное ущемление, мнимое или ложное ущемление, внезапное ущемление ранее не выявлявшихся грыж, ущемление невправимых грыж.

Пристеночное ущемление кишки не сопровождается яркими симптомами острой непроходимости, грыжевое выпячивание при этом малых размеров, рано наступает некроз стенки кишки, после чего боли стихают, но состояние больного ухудшается. Для диагностики большое значение имеет локальная болезненность в области грыжи.

Ложное ущемление наступает в тех случаях, когда на фоне какого-либо острого воспалительного процесса в брюшной полости экссудат и петли кишечника попадают в свободный грыжевой мешок. В отличие от истинного ущемления грыжи начало заболевания будет характерно для дру-

гих острых хирургических заболеваний, а содержимое грыжевого мешка может свободно перемещаться в брюшную полость.

При *ущемлении первично возникших грыж* и ущемлении во внутреннем кольце пахового канала грыжевое выпячивание может определяться нечетко. Такие грыжи распознаются по наличию признаков острой кишечной непроходимости (при ущемлении кишки), локальных болей, болезненности в месте выхождения грыжи.

У больных пожилого и старческого возраста при многолетнем существовании грыжи боли в области грыжевого выпячивания и в животе могут быть выражены слабо, поэтому на фоне имевшихся ранее болей больные могут не придать значения вновь появившимся болям при ущемлении. Только при терпеливом и настойчивом расспросе удается выяснить, что внезапное усиление болей в животе и в области грыжевого выпячивания все же имело место, и оно сопровождалось тошнотой или рвотой, после чего больному «стало совсем плохо». Удается также выяснить, что при попытке вправить грыжу имели место боли, «каких раньше не бывало», и что вправление в связи с этим не удалось.

Непроходимость кишечника, развивающаяся в связи с ущемлением грыжи, у престарелых больных имеет особенности, затрудняющие диагностику. У них в более короткие сроки после ущемления развивается парез кишечника со вздутием живота, симптомы раздражения брюшины отсутствуют или выявляются неотчетливо, болезненность небольшая, определяется только при глубокой пальпации. При позднем обращении за медицинской помощью в связи с некрозом ущемленного органа (чаще кишки) появляются симптомы интоксикации и перитонита: ухудшение общего состояния, слабость, жажда, сухость во рту, частый пульс, рвота, повышение температуры тела, вздутие живота и т. д. У старых людей все эти симптомы обычно выражены слабее, чем у молодых. Об этом необходимо помнить и правильно оценивать даже нерезко выраженные, «стертые» клинические признаки.

При ущемлении грыжи или малейшем подозрении на ущемление больной подлежит экстренной госпитализации в хирургический стационар. Недопустимы попытки насильственного вправления ущемленных грыж, так как при этом возникает опасность разрыва ущемленного органа и других тяжелых повреждений.

Если ущемленная грыжа вправилась самостоятельно, больного также необходимо экстренно госпитализировать, так как нет никаких гарантий жизнеспособности органов, подвергнувшихся ущемлению. Категорически противопоказано применение обезболивающих препаратов, ванн, тепла или холода на область грыжи. Больной транспортируется в стационар на носилках в положении лежа.

1.2.7. Острая кишечная непроходимость

Острая кишечная непроходимость (ОКН) составляет 3–4% от острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. От правильной и своевременной диагностики этого заболевания зависят его исходы. Трудности диагностики обусловлены многообразием форм ОКН.

Больные обычно жалуются на боли в животе, рвоту, задержку стула и газов, вздутие живота. *Боль* является ранним и постоянным признаком. Боли могут начинаться внезапно, реже — постепенно и спустя некоторое время достигают большой силы, носят схваткообразный характер. У большинства больных они возникают на фоне нормальной температуры, не имеют определенной локализации, носят разлитой характер.

Рвота встречается в 76%, причем частота ее зависит от уровня препятствия в кишке, вида и формы непроходимости и времени, прошедшего от момента заболевания до обследования. Она может быть многократной при высокой непроходимости, с тошнотой, отрыжкой и икотой в промежутках и одноразовой при низкой непроходимости. Когда к непроходимости присоединяется перитонит, рвота становится почти беспрерывной. Рвота не вызывает чувства облегчения, как это наблюдается при пищевой интоксикации и алкогольном отравлении. В запущенной стадии ОКН рвотные массы приобретают каловый запах.

Задержка стула и газов является патогномоничным признаком непроходимости, но при инвагинации и обтурационной непроходимости в начале заболевания бывает стул и частично отходят газы. При высокой непроходимости нижние отделы кишечника могут функционировать. При расспросе больных следует уделять внимание выяснению характера перенесенных ранее операций и воспалительных заболеваний и травм органов живота, наличию грыжевых выпячиваний, нарушений режима питания.

При обследовании обращают внимание на внешний вид и положение больного. Больные ОКН чаще принимают лежачее и лишь иногда коленно-локтевое или другое положение. Выражение лица в начальном периоде характеризуется некоторым испугом и побагровением, а в момент болевого приступа становится страдальческим. При дальнейшем развитии заболевания лицо бледнеет, черты лица заостряются, появляется холодный пот. Позже при развитии перитонита, глубокой интоксикации и обезвоживании характерны осунувшиеся черты лица, заострившийся нос, запавшие глаза, бледная с землистым оттенком кожа. При тяжелых формах узлообразования с вовлечением больших участков кишечника и брыжейки может возникнуть коллапс. При запущенных формах ОКН отмечается расхождение между частотой пульса и температурой тела. Температура отстает от частоты пульса.

Язык вначале может быть влажным, а спустя некоторое время становится сухим и обложенным. Изо рта отмечается неприятный запах.

При механической непроходимости бывает неравномерное вздутие живота. По мере увеличения сроков от начала заболевания развивается общее вздутие живота. Важным признаком является видимая перистальтика.

До развития перитонита живот при пальпации безболезненный, симптом Щеткина—Блюмберга отрицателен, напряжение мышц передней брюшной стенки отсутствует. В момент болевого приступа, наоборот, отмечается резистентность брюшной стенки. При развитии перитонеальных явлений пальпация уже будет болезненной, симптом Щеткина—Блюмберга становится положительным, напряжение мышц брюшной стенки будет более выраженным, однако не достигает той степени напряжения, которая отмечается при перфоративном перитоните.

При обтурационной непроходимости иногда можно определить опухоль, каловые камни, инородные тела, являющиеся причиной заболевания. Выше места препятствия можно обнаружить напряженный эластический цилиндр (симптом Валя), способный перистальтировать и с шумом опорожняться при пальпации.

Значительную диагностическую ценность имеет шум плеска (симптом Склярова). Перкуторно иногда определяется скопление свободной жидкости в отлогих местах брюшной полости. При аускультации вначале прослушиваются шумы перистальтирующей кишки, в позднем периоде, когда развивается паралич кишечника, перистальтические шумы отсутствуют.

Обязательно следует ощупать паховые и бедренные каналы, особенно у тучных больных, для исключения ущемленных грыж. При наличии у больных больших и гигантских послеоперационных вентральных грыж необходимо исключить ОКН в грыже.

Обследование завершается пальцевым исследованием прямой кишки, при котором можно определить каловый завал или опухоль. Важным признаком является так называемый симптом Обуховской больницы — баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки, отмечающееся при завороте сигмовидной кишки.

Таким образом, диагноз острой кишечной непроходимости на догоспитальном этапе основывается на внезапном начале заболевания, появлении резких схваткообразных болей в животе, задержке стула и газов, вздутии живота, рвоте и усилении перистальтики, тщательном сборе анамнеза и данных объективного обследования.

Больные с острой кишечной непроходимостью или при подозрении на это заболевание подлежат экстренной госпитализации в хирургический стационар, их транспортируют на носилках в положении Фовлера. Во

время транспортировки проводится внутривенное введение жидкостей (5% раствор глюкозы 500 мл + 8 ед. инсулина + 10 мл 10% раствора калия хлорида, изотонический раствор натрия хлорида — 500 мл; возможно введение антигистаминных препаратов и спазмолитиков). Введение обезболивающих средств противопоказано.

1.2.8. Острые нарушения мезентериального кровообращения

Острые нарушения мезентериального кровообращения относятся к тяжелейшим заболеваниям и сопровождаются высокой летальностью, достигающей 85–100%. Они возникают вследствие эмболии или тромбоза брыжеечных артерий и вен, чаще всего на фоне атеросклероза, гипертонической болезни, ревмокардита, пороков сердца, инфаркта миокарда, встречаются в любом возрасте, но более характерны для лиц пожилого и старческого возраста.

Клинически различают три стадии заболевания: ишемии, инфаркта кишки и перитонита. Начало заболевания может быть острым, постепенным, двухэтапным или с продромой. Острое начало характерно для окклюзии эмболом или тромбом ствола верхней брыжеечной артерии, постепенное начало заболевания наблюдается при медленном тромбировании артерий и вен.

Для острого начала заболевания, которое, по данным В.С. Савельева и И.В. Спиридонова (1979), наблюдается у 79,8% больных, характерны резчайшие нестерпимые боли в животе, рвота, позывы на нее, беспокойное поведение больного, чувство страха, холодный пот. Может наблюдаться повышение АД с последующим его падением, иногда с развитием шока. Степень выраженности этих симптомов бывает различна и зависит от уровня окклюзии артерии и размера выключенного из кровообращения участка кишки.

При постепенном начале заболевания наблюдаются умеренные боли в животе и чувство дискомфорта, тошнота, временами рвота, неустойчивый стул. Боли могут стихать и вновь появляться после приема пищи, волнений или без особой причины. Затем боль при прогрессировании процесса приобретает интенсивность, характерную для острого периода заболевания.

В стадии ишемии боли в животе особенно интенсивные, без четко выраженной локализации. Больные беспокойны, стонут, кричат, молят о помощи, у них отмечаются рвота, одно-двукратный жидкий стул, реже — понос с примесью крови. Живот остается мягким, невздутым, он иногда болезнен при пальпации. Может отмечаться усиление перистальтических шумов.

В стадии инфаркта наблюдается некоторое стихание интенсивности болей, они приобретают постоянный характер и локализуются в области

поражения кишечника. Отмечается рвота, в кале нередко бывает примесь крови («малиновое желе»), могут быть задержка стула и вздутие живота. При пальпации определяется локальная болезненность над участком некротизированной кишки, редко отмечается симптом Мондора — наличие умеренно болезненного опухолевидного образования тестоватой консистенции, без четких границ, над которым определяется тупой перкуторный звук. При пальцевом исследовании прямой кишки часто обнаруживается кал, окрашенный кровью.

Для стадии перитонита характерны постоянные разлитые боли в животе, вздутие живота, учащенный стул с примесью крови. Брюшная стенка напряжена, ограниченно участвует в акте дыхания, перистальтика кишечника снижена, симптом Щеткина—Блюмберга положителен. Состояние больного прогрессивно ухудшается с момента начала заболевания.

В стадии ишемии тяжесть состояния определяется в основном болевым шоком и гемодинамическими нарушениями, тогда как в стадии инфаркта и перитонита — интоксикацией.

Острые нарушения мезентериального кровообращения необходимо дифференцировать с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, острым панкреатитом, кишечной непроходимостью, инфарктом миокарда.

При распознавании этого заболевания или подозрении на него показана экстренная госпитализация больного в хирургический стационар на носилках в положении Фовлера. Больной должен быть передан непосредственно хирургической бригаде и дежурному анестезиологу.

1.2.9. Внематочная (эктопическая) беременность

Внематочная беременность наблюдается преимущественно в возрасте 20–35 лет, частота ее среди всех гинекологических больных, поступающих в стационар, варьирует от 1 до 6%. В 97–98,5% случаев встречается трубная беременность. Прерывание внематочной трубной беременности, сопровождающееся кровотечением, происходит на 4–6-й неделе вследствие нарушения целости плодовместилища.

Врачу скорой помощи чаще всего приходится встречаться с прерванной (нарушенной) эктопической беременностью, которая протекает либо по типу трубного аборта, либо как разрыв маточной трубы и всегда сопровождается внутренним или наружным кровотечением.

Важное значение для диагностики имеет хорошо собранный гинекологический анамнез. Заподозрить заболевание помогает выявление у пациенток воспалительных заболеваний органов малого таза, нарушений менструальной функции, наличия абортов в прошлом, использования внутриматочных контрацептивов, предшествовавших операций на маточных трубах. Нередко женщину беспокоят небольшие боли и кровянистые, грязноватые, дурно пахнущие выделения из влагалища.

Клиническая картина нарушенной эктопической беременности характеризуется появлением резкой приступообразной боли внизу живота, отдающей в задний проход, поясницу, нижние конечности, иногда боли иррадиируют в надплечье (френикус-симптом). Часто бывают головокружение, кратковременная потеря сознания, обморочное состояние, тошнота, рвота, икота. Мочеиспускание обычно задерживается, но может быть и учащенным. Появляются позывы на дефекацию. Иногда бывает понос. На первый план выступают признаки внутреннего кровотечения: резкая бледность кожи и видимых слизистых, лицо бледное, покрыто холодным потом, в глазах выражение страха. Температура тела обычно нормальная, субфебрильная или даже пониженная. Пульс частый (до 100 в минуту и более), слабого наполнения, иногда еле прощупываемый. Артериальное давление снижено и прогрессивно падает. Отмечается одышка. Больные нередко принимают вынужденное полусидячее положение. Живот умеренно вздут, пальпация и перкуссия его резко болезненны, особенно на стороне разорвавшейся трубы. Отмечается притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, обусловленное наличием крови в брюшной полости. Из влагалища имеются мажущие, кровянистые выделения темного цвета.

При выявлении или подозрении на внематочную беременность больная должна быть в экстренном порядке на носилках доставлена в гинекологическое отделение стационара. При коллаптоидном состоянии, вызванном массивным внутрибрюшным кровотечением, следует внутривенно ввести солевые растворы, желатиноль или реополиглюкин и продолжить инфузионную терапию в процессе транспортировки больной вплоть до передачи ее дежурному врачу стационара.

1.2.10. Закрытые повреждения живота

Повреждения органов живота составляют 1–2% всех повреждений в мирное время. Они могут быть открытыми и закрытыми, без повреждения и с повреждением органов брюшной полости.

Открытые повреждения живота (ранения) в диагностическом плане для догоспитального этапа больших затруднений не представляют, в отличие от закрытой травмы, они хорошо изложены в учебниках по ВПХ.

Закрытые повреждения живота могут быть изолированными или сочетанными с травмами груди, головы, конечностей.

Различают травмы живота с повреждением паренхиматозных или полых органов, паренхиматозных и полых органов, мочевых органов и торакоабдоминальные повреждения.

Повреждения паренхиматозных органов характеризуются продолжающимся кровотечением: бледностью кожи и слизистых оболочек, прогрессирующим снижением артериального давления, учащением пульса

и дыхания, слабостью, головокружением. Повреждение полых органов ведет к развитию перитонита. Выраженность клинической картины определяется в основном характером повреждения органов живота, а также временем, прошедшим после повреждения. При повреждениях органов живота сразу же после травмы на первый план выступают симптомы шока и кровопотери, к которым в ближайшие часы присоединяются признаки перитонита.

При обследовании пострадавших с закрытой травмой живота на догоспитальном этапе выясняют механизм травмы, обращают внимание на позу, цвет кожи, наличие ссадин, ушибов, кровоизлияний на туловище, состояние языка, наличие или отсутствие одышки, тип дыхания, локализацию болезненности при покашливании. При аускультации определяют наличие или отсутствие перистальтических шумов. Перкуторно определяют наличие или отсутствие печеночной тупости, притупление в отлогих местах живота. При пальпации живота выявляют наличие и локализацию болезненности и напряжения мышц брюшной стенки, симптома Щеткина—Блюмберга. Заканчивают обследование осмотром мочи (гематурия) и пальцевым исследованием прямой кишки (кровь). При анализе данных обследования следует учитывать, что симптомы повреждения сразу после травмы и в поздние сроки различны.

Наиболее ранние и частые объективные симптомы при повреждении органов живота — болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина—Блюмберга, учащение пульса и уменьшение его наполнения, сухость языка и жажда. Позднее обнаруживаются метеоризм, отсутствие перистальтики, сглаженность и исчезновение печеночной тупости, притупление в отлогих местах, нависание и болезненность стенок прямой кишки при ее пальцевом исследовании, задержка отхождения газов или отсутствие стула.

Потеря сознания в момент травмы, падение артериального давления, быстрое ухудшение состояния, прогрессирующее нарастание болей в животе, невозможность активных движений вскоре после травмы, бледность и особенно серовато-синюшный оттенок кожных покровов, вялость и заторможенность, а иногда, наоборот, двигательное возбуждение, стремление самостоятельно повернуться на бок и привести колени к животу, отсутствующий взгляд свидетельствуют о наличии тяжелых повреждений у пострадавшего.

Удовлетворительное состояние при больших сроках с момента ранения или ушиба живота позволяет либо отвергнуть повреждение его органов, либо думать о вероятности субкапсулярного повреждения паренхиматозных органов.

При наличии достоверных симптомов повреждения органов живота, а также при тяжелом состоянии пострадавшего, когда показана госпита-

лизация, но диагноз повреждения органов живота неясен или повреждение не может быть исключено, проведение детального физикального обследования пострадавшего на догоспитальном этапе нецелесообразно.

Все пострадавшие с закрытыми повреждениями, а также при подозрении на повреждения или невозможности их исключить, должны быть доставлены в ближайший хирургический стационар. Проведение противошоковых и реанимационных мероприятий на месте происшествия нецелесообразно, при необходимости их проводят во время транспортировки, при этом переливание растворов не следует форсировать из-за опасности усиления кровотечения.

При выраженном болевом синдроме, шоке, если проникающий характер ранения или закрытое повреждение органов не вызывают сомнения, следует применить наркотические анальгетики. Во время транспортировки целесообразен наркоз закисью азота.

На рану живота накладывают асептическую повязку, выпавшие кишечные петли не вправляют. Пострадавшие с открытыми и закрытыми повреждениями органов брюшной полости, находящиеся в тяжелом состоянии, после их доставки в хирургический стационар должны направляться сразу в операционную. При внутрибольничной транспортировке категорически запрещается их перекладывание с носилок на каталки.

1.2.11. Острый разлитой перитонит

Разлитой перитонит является тяжелым осложнением острых хирургических заболеваний и повреждений органов брюшной полости. В клиническом течении его различают реактивную, токсическую и терминальную стадии.

Для начальной (реактивной) стадии перитонита (в первые 24 часа) характерны резкие постоянные, реже схваткообразные боли различной локализации, зависящие от основного заболевания, на фоне которого развился перитонит. Отмечаются тошнота, рвота, повышение температуры тела, учащение пульса до 100–110 в минуту. При перитоните на фоне прободной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, странгуляционной кишечной непроходимости, тромбоэмболии мезентериальных сосудов возможно развитие шока. Отмечается пальпаторная и перкуторная болезненность живота, более выраженная в зоне локализации основного патологического процесса, напряжение мышц брюшной стенки, положительный симптом Щеткина—Блюмберга.

При токсической стадии перитонита боли становятся менее интенсивными, приобретают разлитой характер, уменьшаются болезненность живота и напряжение мышц брюшной стенки, становится менее выраженным симптом Щеткина—Блюмберга. Резко ослабляются или полностью исчезают перистальтические шумы, наблюдаются вздутие живота, задерж-

ка стула и газов, учащение пульса до 120 уд./мин, одышка, повышение температуры тела до 38–39 °С.

Терминальная стадия характеризуется адинамией, спутанностью сознания, иногда эйфорией за счет нарастающей интоксикации. Кожа лица бледная с сероватым оттенком. Язык сухой. Наблюдается обильная рвота застойным содержимым. Живот резко вздут. Разлитая болезненность по всему животу. Пульс учащается до 140 уд./мин, артериальное давление падает.

В зависимости от сроков обращения больных за медицинской помощью врач догоспитального этапа может столкнуться с любой из стадий перитонита.

Диагноз перитонита является основанием для экстренной госпитализации больного в хирургический стационар. Лечебные мероприятия включают пособие, обеспечивающее транспортировку (введение сердечных и спазмолитических средств, дыхательных аналептиков и др.). При вынужденной задержке госпитализации на час или более при наличии выраженных признаков тяжелой эндогенной интоксикации показано внутривенное введение сбалансированных солевых растворов при подготовке к транспортировке и в ходе ее. Введение наркотических анальгетиков и антибиотиков категорически противопоказано. Местно на живот накладывают пузырь со льдом.

ГЛАВА 2. Лабораторная диагностика при острых заболеваниях живота

Лабораторная диагностика при острых заболеваниях живота существенно дополняет результаты клинического обследования пациента, а при определенных заболеваниях имеет решающее значение. Исследование количественных, морфологических и функциональных характеристик клеток крови позволяет в течение короткого времени решить вопросы наличия острого воспалительного процесса и его выраженности, эндогенной интоксикации, кровопотери или выявить наличие заболеваний, не относящихся к числу острых хирургических и не требующих оперативного вмешательства. Биохимические исследования крови призваны выявить острые и хронические проблемы функционирования печени, поджелудочной железы, почек, системы гемостаза. Исследование физико-химических свойств мочи и микроскопия ее осадка являются информативными и быстрыми методами диагностики острых заболеваний органов мочевыделительной системы. Микроскопическое исследование кишечного содержимого позволяет принципиально решить вопрос о течении острого инфекционного процесса в кишке, наличии очагов кишечного кровотечения. Использование молекулярно-генетических и иммуноферментных методов исследования создает возможность раннего выявления возбудителей вирусных инфекций (цитомегаловируса, вируса Эпштейна—Барр, энтеровирусов, вирусов гепатитов и др.), токсоплазм, микоплазм, иерсиний (Yersinia pseudotuberculosis, род Enterobacteriaceae) как возможных причинных факторов поражения печени, селезенки, тонкой и толстой кишок.

2.1. Клинический анализ крови

Обязательный компонент диагностического процесса при различных заболеваниях, в том числе и острых хирургических. Исследование содержания в крови лейкоцитов, эритроцитов, тромбоцитов и их основных морфологических признаков отражает, прежде всего, состояние костно-

мозгового кроветворения и пула циркулирующих клеточных элементов. Анализ включает определение:

• количества эритроцитов и их распределение по объему, среднего насыщения эритроцита гемоглобином, содержания гемоглобина в крови;

• содержания тромбоцитов;

• содержания лейкоцитов в крови и соотношения основных популяций клеток крови: клеток миелоидного ряда — нейтрофильных, базофильных и эозинофильных гранулоцитов; моноцитов, лимфоцитов, т.е. лейкограммы или формулы крови; при микроскопии окрашенного препарата крови также фиксируют морфологические особенности клеток крови, которые могут иметь важное диагностическое значение;

• скорости оседания эритроцитов — СОЭ;

• факультативным компонентом клинического анализа крови является подсчет ретикулоцитов (предшественников зрелых эритроцитов) в крови.

Соотношение объема клеточной массы крови, обусловленной в основном количеством эритроцитов, и объема плазмы крови называется **гематокритом** и имеет самостоятельное значение при диагностике кровотечения и определении его объема.

Референтные значения: м —40–52%, ж — 35–47%.

Клиническое значение изменений показателей клинического анализа крови

Эритроциты. Гемоглобин

Референтные значения:

гемоглобин (Hb): ж — 109–155 г/л, м — 116–163 г/л;

эритроциты: ж — 4,1–5,1 · 10^{12}/л, м — 4,5–5,9 · 10^{12}/л;

средний объем эритроцита (MCV) 80–96 мкм^3;

среднее содержание гемоглобина в одном эритроците (MHC) 28–33 пг/кл;

средняя корпускулярная концентрация Hb в эритроцитах (MCHC) 3,3–3,6 г/л;

содержание ретикулоцитов 5–15%.

Изменения содержания эритроцитов и гемоглобина в крови наблюдаются при острой и хронической кровопотере и как следствие их — острой и хронической постгеморрагической анемии, а также при анемии, развивающейся вследствие хронических заболеваний различной этиологии.

Острая постгеморрагическая анемия — состояние, которое развивается в результате быстрой потери значительного объема крови. Причиной могут быть нарушение целостности стенок сосудов вследствие их ранения, поражения при патологическом процессе различной этиологии (язва желудка, кишки, опухоль, туберкулез, инфаркт легкого, варикозное расширение вен, гинекологические заболевания и др.). Характер анемии и степень ее выраженности определяют по уровню содержания в крови

гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов, по показателям обмена железа. При острой кровопотере в первые часы после нее наблюдается снижение гематокрита. Через 1–2 сут после кровотечения происходит уменьшение числа эритроцитов и содержания гемоглобина в крови, которые наиболее выражены к 4–5-м суткам. Остро развивающаяся постгеморрагическая анемия носит нормохромный характер, т. е. МНС и МСНС сохраняются в пределах референтных значений. Активация эритропоэза сопровождается увеличением содержания в крови ретикулоцитов — предшественников зрелых форм красных кровяных клеток, которые при обычной окраске препарата крови определяются как полихроматофильные нормо- или макроциты. При выраженной гипоксемии и развивающейся вследствие этого тканевой гипоксии в крови могут выявляться ядросодержащие клетки эритроидного ряда — оксифильные, полихроматофильные и базофильные нормоциты.

Снижение содержания эритроцитов крови и гемоглобина наблюдается при сепсисе вследствие эндогенной интоксикации и влияния бактериальных экзотоксинов, микроциркуляторных нарушений в органах кроветворения и иммуногенеза, нарушения продукции эритропоэтина эпителиальными клетками почек.

Для хронической постгеморрагической анемии, развивающейся вследствие длительной умеренной кровопотери, характерно снижение содержания эритроцитов и гемоглобина, появления в крови гипохромных эритроцитов (МНС↓). В случае развития геморрагического синдрома у пациента хроническими инфекционными заболеваниями, опухолевыми процессами, с острой или хронической интоксикацией, приобретенными или врожденными нарушениями эритропоэза изменения характеристик красных кровяных телец будут носить более сложный характер.

Например, развитие гиперхромии эритроцитов (МНС↑) и макроцитоза (MCV↑) (мегалобласты) характерно для анемии вследствие дефицита витамина B_{12} и фолиевой кислоты — пернициозной анемии. Наиболее часто дефицит B_{12} (кобаламина) наблюдается вследствие аутоиммунного повреждения и последующей атрофии париетальных клеток желудка, отсутствия секреции внутреннего (ВФ) фактора и соляной кислоты, что приводит к нарушению всасывания кобаламина. Возможна генетическая предрасположенность к пернициозной анемии. Часто выявляется связь с другими аутоиммунными заболеваниями, например, с болезнью Грейвса, тиреоидитом Хашимото, витилиго, болезнью Аддисона, гипопаратиреозом и гипогаммаглобулинемией, развившейся у взрослых. У 90% больных с пернициозной анемией выявляются в крови антитела к париетальным клеткам и у 60% — антитела к внутреннему фактору. Антитела к париетальным клеткам могут присутствовать в крови примерно у 50% больных с атрофическим гастритом.

Нарушение всасывания B_{12} наблюдается также при резекции желудка или гастрэктомии, недостаточности поджелудочной железы, синдроме Цоллингера—Эллисона, заболеваниях терминального отдела подвздошной кишки (резекция, шунтирование, болезнь Крона), туберкулезе, лимфоме, паразитировании ленточных червей, в частности дифиллоботриозе.

Нарушения процесса всасывания в кишке при спру, глютеновой энтеропатии, синдроме короткого кишечника, амилоидозе, миелодисплазии или при применении препаратов, ингибирующих синтез ДНК, активность дигидрофолатредуктазы и др., также могут быть причиной мегалобластной анемии.

При наличии хронической анемии снижается диагностическое значение изменения величины гематокрита при острой кровопотере.

Тромбоциты

Референтные значения: $140–400 \cdot 10^9$/л.

Тромбоциты — наименьшие по размеру форменные элементы крови, которые представляют собой дискообразные безъядерные фрагменты цитоплазмы мегакариоцитов (диаметр 3,6±0,7 мкм). Тромбоциты играют важную роль в запуске и формировании гемостаза, воспалительной реакции и в репарации тканей, атерогенезе. Гранулы тромбоцитов содержат гликопротеины, которые при активации кровяных пластинок секретируются в околоклеточное пространство и взаимодействуют с их лигандами: фибриногеном, коллагеном, фактором Виллебранда, ламинином, витронектином, тромбоспондином.

Процессы внутриклеточной миграции гранул, их слияние и секреция сопровождаются синтезом АДФ, тромбоксана А2, тромбоцитактивирующего фактора (ТАФ), трансформирующего фактора роста β, серотонина, тромбоцитарного фактора роста, β-тромбоглобулина. Покоящиеся тромбоциты поглощают молекулы IgG путем эндоцитоза, рецепторы для которого имеются на плазматической мембране, депонируют его в α-гранулах и секретируют при активации.

При острых хирургических заболеваниях, как правило, наблюдается увеличение содержания тромбоцитов в крови, что свидетельствует об активности воспалительного процесса. Тромбоцитоз (содержание тромбоцитов в крови более $500–600 \cdot 10^9$/л) наблюдается при остром гнойно-некротическом панкреатите, возможен при гнойном процессе в гепатобилиарной системе. Очевидно, это обусловлено как реактивностью макрофагов печени, являющихся основными продуцентами тромбопоэтина, так и усиленной миграцией тромбоцитов из костного мозга при потреблении кровяных пластинок в очагах повреждения и воспаления.

Наиболее выраженный тромбоцитоз характерен для тяжелого сепсиса.

Тромбоцитопения формально определяется как снижение содержания тромбоцитов в крови менее $140 \cdot 10^9$/л, однако клинические проявления недостаточности гемостаза наблюдаются при снижении тромбоцитов ниже $50 \cdot 10^9$/л. Следует исключить псевдотромбоцитопению как лабораторный артефакт: при автоматическом подсчете тромбоцитов не учитываются пластинки, вовлеченные в агрегаты клеток и образующие розетки с нейтрофильными гранулоцитами и/или моноцитами.

По патогенетическим признакам выделяют тромбоцитопении: продуктивную, разведения, распределения, потребления.

При острых хирургических заболеваниях наиболее часто наблюдаются тромбоцитопения разведения (при массивном кровотечении), потребления (при ДВС, злокачественных новообразованиях, индуцированная применением гепарина), продуктивная (при цитотоксической химиотерапии, лучевой терапии, дефиците витамина B_{12} и фолиевой кислоты, избыточном приеме алкоголя).

Так, при выраженной хронической печеночной недостаточности (цирроз печени различной этиологии) и острой (экзогенная интоксикация), аутоиммунных заболеваниях, при которых наблюдаются снижение функциональной активности макрофагов печени (аутоиммунная тромбофилия) или образование аутоантител к тромбоцитам (аутоиммунная тромбоцитопения), преобладает продуктивная тромбоцитопения.

Тромбоцитопения распределения может наблюдаться при развитии диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома) в результате усиления адгезии тромбоцитов к эндотелию сосудов и перераспределения циркулирующего и пристеночного пулов кровяных пластинок.

Диагностическое значение имеют также изменения размеров и морфологических характеристик тромбоцитов.

Лейкоциты

Референтные значения: содержание в крови $4–7 \cdot 10^9$/л.

Диапазон референтных значений может колебаться в зависимости от региональных климатических и экологических особенностей.

Содержание лейкоцитов в крови и основных их популяций является важнейшим показателем наличия воспалительного процесса и его активности. Основные варианты уровня содержания лейкоцитов в крови определяются как **нормоцитоз** (количество лейкоцитов в единице объема крови находится в диапазоне референтных значений), **лейкоцитоз** (выше верхней границы диапазона референтных значений) и **лейкоцитопения** (менее нижней границы референтного диапазона) (*табл. 2*).

Таблица 2

Референтные значения содержания популяций лейкоцитов в крови

Лейкоциты и их популяции	Относительное содержание (%)	Абсолютное содержание ($\cdot 10^9$/л)
Общее число лейкоцитов	–	4–7
Эозинофилы	1–5	0,05–0,2
Базофилы	0–0,5	0-0,02
Нейтрофильные гранулоциты:		
Миелоциты	0	0
Метамиелоциты	0	0
Палочкоядерные	1–5	0,05–0,2
Сегментоядерные	55–68	2,5–4
Моноциты	2–8	0,1–0,55
Лимфоциты	20–35	1,8–3
Плазмоциты	0	0

Изменения относительного и абсолютного содержания в крови популяций гранулоцитов и появление в циркулирующей крови их незрелых предшественников, содержания моноцитов и лимфоцитов наблюдаются в разные фазы развития острого воспаления, при воспалительных заболеваниях различной этиологии, а также при нарушениях костномозгового кроветворения.

Для локального острого воспалительного процесса характерно развитие лейкоцитоза, обусловленного увеличением содержания в крови нейтрофильных сегментоядерных гранулоцитов. В течение первых суток формирования воспаления в результате развернутой реакции организма на воспаление (нарастание продукции медиаторов острой фазы воспаления) формируется эндогенная интоксикация, что отражается в появлении токсогенной зернистости в цитоплазме нейтрофильных гранулоцитов.

Для гнойно-некротического процесса характерно значительное увеличение содержания лейкоцитов крови, достигающее 15–20 $\cdot 10^9$/л и более, сопровождающееся выраженным палочкоядерным сдвигом, в отдельных случаях — появлением в крови более молодых НГ — метамиелоцитов (юных) и миелоцитов (*табл. 3*).

Таблица 3

Содержание лейкоцитов и их популяций в крови при различных состояниях и заболеваниях

Изменение содержания лейкоцитов и их популяций в крови	Относительное содержание (%)	Абсолютное содержание (10^9/л)	Заболевания и состояния, при которых наблюдается изменение содержания лейкоцитов
Общее содержание лейкоцитов:			
Нормоцитоз		4–7	Хроническое воспаление. Вирусные острые и хронические инфекции
Лейкоцитоз		8–12	Острое воспаление при повреждении тканей. Острая бактериальная инфекция. Глюкокортикоидная терапия
Лейкопения		<3	Вирусные инфекции Нарушения гемопоэза под влиянием лучевых и магнитных воздействий, цитостатической терапии, длительного применения препаратов, угнетающих гемопоэз (нестероидные противовоспалительные средства, транквилизаторы и др.), при индивидуальной повышенной чувствительности к препаратам
Нейтрофильные гранулоциты			
Нейтрофильный гранулоцитоз	>70%	>4,0	Острое воспаление различной этиологии
Нейтрофильный гранулоцитоз с увеличением содержания в крови палочкоядерных НГ, метамиелоцитов	Палочкоядерные НГ>5	>0,2	Воспаление при гнойно-некротической деструкции тканей. Системное воспаление инфекционной природы. Сепсис

Таблица 3 (продолжение)

Изменение содержания лейкоцитов и их популяций в крови	Относительное содержание (%)	Абсолютное содержание (10^9/л)	Заболевания и состояния, при которых наблюдается изменение содержания лейкоцитов
Нейтрофильный гранулоцитоз с появлением в крови миелоцитов, промиелоцитов			Лейкемоидная реакция при тяжелой эндогенной интоксикации (обширные очаги гнойно-некротической деструкции тканей, тотальная пневмония). Тяжелый сепсис. Метастазы злокачественных опухолей в костный мозг
Нейтропения	<40	<2,5	Вирусные инфекции Применение миелотоксических препаратов, лучевой терапии. Апластическая анемия. Агранулоцитоз. Возможна при ДВС, РДСВ
Нейтропения в сочетании с появлением в крови незрелых клеток миелоидного ряда: палочкоядерных, метамиелоцитов, миелоцитов, промиелоцитов			Лейкемоидная реакция после остро развившегося агранулоцитоза (чаще всего как осложнение фармакологической терапии)
Агранулоцитоз		<1,0	Воздействие миелотоксических ядов и препаратов, заболевания крови
Изменения содержания лейкоцитов и их популяций в крови	Относительное содержание (%)	Абсолютное содержание (10^9/л)	Заболевания и состояния, при которых наблюдается изменение содержания лейкоцитов

Таблица 3 (продолжение)

Изменение содержания лейкоцитов и их популяций в крови	Относительное содержание (%)	Абсолютное содержание (10^9/л)	Заболевания и состояния, при которых наблюдается изменение содержания лейкоцитов
		Эозинофилы	
Эозинофилия	>5	0,3	Аллергические реакции. Глистная инвазия. Скарлатина. Иногда при злокачественных опухолях, лимфогранулематозе. Сочетание с базофилией может быть признаком миелопролиферативного заболевания
		Моноциты	
Моноцитоз	>10	>0,6	Продуктивная фаза острого воспаления. Острые заболевания, вызванные внутриклеточными инфекциями (инфекционный мононуклеоз, инфекционные гепатиты и др.). Хроническое воспаление. Аутоиммунные заболевания (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит)
Моноцитопения	<2	<0,1	Острое воспаление при бактериальной инфекции или повреждении тканей
		Лимфоциты	
Лимфоцитоз	>40	>3,0	При инфекционном мононуклеозе, коклюше, туберкулезе. После спленэктомии. При хроническом лимфолейкозе
Лимфоцитопения	<20	<1,2	Относительная лимфоцитопения — при острых бактериальных инфекциях, при шоке различной этиологии, гнойных осложнениях операций и травм. Абсолютная лимфоцитопения — в результате нарушения лимфопоэза при различных состояниях

Таблица 3 (окончание)

Изменение содержания лейкоцитов и их популяций в крови	Относительное содержание (%)	Абсолютное содержание (10^9/л)	Заболевания и состояния, при которых наблюдается изменение содержания лейкоцитов
Плазмоцитоз	>1	0,02	При инфекциях, поражающих РЭС, лимфоидную ткань — инфекционный мононуклеоз, краснуха; при сепсисе

Примечания. НГ — нейтрофильные гранулоциты; ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови; РДСВ — респираторный дистресс-синдром взрослых.

Как правило, в острой фазе воспаления наблюдается эозинофилопения, что обусловлено транзиторным снижением продукции зрелыми Т-лимфоцитами (II типа) интерлейкина-5, относительные моноцитопения и лимфоцитопения. Абсолютные значения содержания моноцитов и лимфоцитов в крови при лейкоцитозе, как правило, сохраняются в пределах нормальных значений. Поэтому для оценки изменений содержания популяций лейкоцитов в крови целесообразно использовать как относительные, так и абсолютные их значения. Типичное развитие острого воспалительного процесса сопровождается восстановлением количественной и качественной характеристик пула гранулоцитов, появлением в крови эозинофилов, нормализацией содержания моноцитов или умеренным увеличением их числа, восстановлением пула лимфоцитов в крови.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ).
Референтные значения:
взрослые < 50 лет: ж < 25 мм/час, м < 15 мм/час;
взрослые > 50 лет: ж < 30 мм/час, м < 20 мм/час.
Увеличение СОЭ наблюдается при различных воспалительных процессах, острых и хронических инфекциях, опухолевых процессах, после кровопотери, оперативного вмешательства. Наиболее выраженное повышение (до 80 мм/ч) характерно для парапротеинемических гемобластозов, симптоматических парапротеинемий, сопутствующих злокачественным новообразованиям, амилоидозу, коллагенозам.

2.2. Биохимические исследования

Белки

В крови и других биологических жидкостях определяют количество общего белка, группы (или фракции) белков, близких по физико-химическим свойствам, и индивидуальные белки.

Общий белок плазмы крови человека содержит более 100 видов простых и сложных белков. Примерно 90% массы общего белка крови составляют альбумин, иммуноглобулины, липопротеиды, фибриноген, трансферрин. Многочисленные индивидуальные белки представлены в небольших количествах в плазме крови и для их определения используются преимущественно высокочувствительные иммунологические методы.

Референтные значения: взрослые 66–87 г/л.

Уменьшение содержания общего белка в сыворотке крови (гипопротеинемия) наблюдается при нарушении процессов синтеза белка, водного баланса, усиленном распаде и потере белка. Гипопротеинемия вследствие нарушения синтеза белка характерна для длительно протекающих воспалительных процессов, печеночной и энтеральной недостаточности, раковой кахексии. Гипопротеинемия вследствие усиленного распада и потери белков наблюдается при нефротическом синдроме, гнойно-некротическом панкреатите, энтерите, экссудативной энтеропатии, массивных кровотечениях, ожогах, распространенной экземе, неправильном питании.

Увеличение содержания белка в плазме крови (гиперпротеинемия) наблюдается при усиленной продукции патологических белков (при плазмацитоме, макроглобулинемии Вальденстрема, ревматоидном артрите, болезнях соединительной ткани, бронхоэктазах, циррозе печени) или при заболеваниях и состояниях, сопровождающихся дегидратацией (диарее, рвоте, сахарном диабете).

Белковые фракции

Альбумин относится к простым белкам, синтезируется в печени. В плазме крови поддерживает коллоидно-осмотическое давление. Играет важную роль в транспорте многих веществ.

Референтные значения: взрослые 34–48 г/л (или 55–69% общего белка).

Гипоальбуминемия наблюдается при больших потерях белка, нарушении процесса синтеза или усилении распада белка.

Глобулины:

Референтные значения: взрослые α_1-глобулин 0,2–0,6 г/л (1,6–5,8%);
α_2-глобулин 0,6–1,1 г/л (5,9–11%);
β-глобулины 0,8–1,4 г/л (7,9–14%);
γ-глобулины 1,1–1,8 г/л (11–18%).

Фракции **α_1-** и **α_2-глобулинов** включают белки острой фазы: С-реактивный белок, α_1-гликопротеид и другие гликопротеиды, α_1-антитрипсин, α_2-макроглобулин, церулоплазмин, гаптоглобулин и др. Содержание α-глобулинов в крови увеличивается при острых и хронических воспалительных процессах, злокачественных новообразованиях, травмах, инфаркте миокарда.

Исследование содержания ферментов

Определяемая в сыворотке крови активность ферментов отражает сбалансированность скорости их синтеза внутри клеток и секреции во внеклеточное пространство со скоростью удаления их из внеклеточной жидкости путем инактивации, разрушения или экскреции. Основным принципом ферментной диагностики является выбор оптимального спектра ферментов, изменение активности которых или изменение их содержания в плазме крови характерно для патологии определенных органов или тканей. Так, для диагностики заболеваний поджелудочной железы исследуют активность в биологических средах α-амилазы, липазы, печени и желчных путей — аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), α-глутатион S-трансферазы (α_1-GST), π-глутатион S-трансферазы (π-GST), щелочной фосфатазы (ЩФ).

Аланинаминотрансфераза (АлАТ) и аспартатаминотрансфераза (АсАТ) не обладают органоспецифичностью, тем не менее имеют важное диагностическое значение при заболеваниях сердца и печени.

При остром инфаркте миокарда активность АсАТ в крови возрастает через 4–6 часов после инфаркта миокарда и снижается до нормы на 3–7-й день.

Наиболее важное значение имеет активность аминотрансфераз для раннего выявления гепатита. Активность АлАТ начинает увеличиваться уже в продромальной стадии заболевания, а в острой стадии возрастает в несколько раз. Активность АсАТ также повышается, но в меньшей степени.

Референтные значения: АлАТ ж < 31 Ед/л, м < 41Ед/л;
АсАТ ж < 32 Ед/л, м < 38Ед/л.

α-*Глутатион S-трансфераза* (α-GST) представлена в равной степени как внутри печеночных долек, так и в перипортальной зоне, поэтому является более чувствительным индикатором острого повреждения гепатоцитов при остром и активном хроническом гепатите, гепатотоксических воздействиях или при отторжении трансплантата.

π-*Глутатион S-трансфераза* (π-GST) находится в цитоплазме клеток желчных протоков печени. Повышение уровня π-GST наблюдается при отторжении трансплантата, первичном билиарном циррозе, гепатоцеллюлярной карциноме, холангиокарциноме.

Определение α-GST π-GST в сыворотке крови относится к числу новых перспективных методов диагностики заболеваний печени.

α-*Амилаза.* Повышение активности фермента наиболее выражено при остром панкреатите в 1–3-и сутки после начала заболевания и примерно на 90% обусловлено панкреатическим изоферментом. Также гиперамилаземия может наблюдаться при вирусном гепатите и раке поджелудочной железы. Гиперамилаземия непанкреатического происхождения (изоамилаза слюнных желез) может наблюдаться при поражении слюнных желез или при почечной недостаточности.

Референтные значения: общая < 100 Ед/л;
панкреатическая < 53 Ед/мл.

Липаза панкреатическая секретируется поджелудочной железой и в большом количестве определяется в дуоденальном содержимом; в сыворотке крови активность фермента низкая. Активность фермента возрастает в течение нескольких часов после начала приступа панкреатита, достигает максимума через 12–24 часа и остается повышенной в течение 10–12 дней.

Референтные значения: < 190 Ед/л.

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ) не обладает органоспецифичностью, в связи с чем ее активность в сыворотке крови возрастает при повреждениях миокарда, лейкозах, почечных заболеваниях, тромбоцитопениях, инфекционном мононуклеозе, повреждениях паренхимы печени, опухолях, прогрессивной мышечной дистрофии. Большее диагностическое значение имеет определение активности ее изоферментов. Так, в скелетных мышцах и печени преобладает $ЛДГ_5$. При остром гепатите резко возрастает активность $ЛДГ_5$ и $ЛДГ_4$, а при циррозе печени — увеличивается активность $ЛДГ_5$.

Референтные значения: ЛДГ<440 Ед/л.

Пигменты

Билирубин относится к желчным пигментам и является продуктом распада гемоглобина, миоглобина и цитохромов. Образуется преимущественно в ретикулоэндотелиальной системе печени и селезенки. Образовавшийся в печени билирубин вместе с желчью попадает в пищеварительный тракт, где происходит его дальнейшее превращение. В сыворотке крови присутствует билирубин, связанный с глюкуроновой кислотой (прямореагирующий, или прямой, конъюгированный), и билирубин, не связанный с глюкуроновой кислотой (непрямореагирующий, или непрямой, неконъюгированный). Обе фракции билирубина могут находиться в сыворотке крови в свободной форме или в виде комплексов с фосфолипидами или с альбумином.

Причины гипербилирубинемии различны. Желтуха появляется, когда уровень билирубина в крови превышает 43 мкмоль/л (25 мг/л) (*табл. 4*).

Углеводы. Более 90% растворимых низкомолекулярных углеводов крови приходится на **глюкозу.**

Референтные значения: менее 65 лет 3,3–5,5 ммоль/л;
старше 65 лет 3,9–8,6 ммоль/л.

Низкомолекулярные азотистые вещества или небелковые азотистые компоненты крови состоят главным образом из конечных продуктов обмена белков и нуклеиновых кислот.

Мочевина синтезируется в печени главным образом из аммиака, который образуется при дезаминировании аминокислот, распаде пуриновых

Таблица 4

Патогенетическая классификация желтух
(Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., 1996)

Типы желтух, фракции билирубина	Причинно-следственные связи
Надпеченочная желтуха	
Увеличение образования билирубина, непрямая (неконъюгированная) фракция	
Гемоглобинопатия	Серповидно-клеточная анемия
Ферментопатии	Дефицит глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы
Нарушение строения эритроцитов	Сфероцитоз
Неэффективный эритропоэз	Сидеробластная и B_{12}-дефицитная анемия
Лекарственные препараты и другие химические соединения	Допегит, алкоголь
Инфекции	Микоплазмоз, вирусные инфекции, сепсис
Несовместимость групп крови и резус-фактора	Переливание крови
Травма формы элементов крови (разрушение)	Искусственные клапаны сердца, переохлаждение
Аутоиммунные приобретенные	Системная красная волчанка, гемолитическая анемия, гепатиты
Злокачественные заболевания	Лейкозы
Внутрипеченочная желтуха	
Нарушение потребления (захвата) билирубина печеночными клетками, непрямая фракция	
Инфекции, интоксикация, лекарства	Постгепатитная гипербилирубинемия
Нарушения конъюгации билирубина	Синдром Жильбера, Криглера—Найяра и гепатиты
Нарушения экскреции билирубина в желчные капилляры, прямая гипербилирубинемия — внутриклеточный холестаз	Синдромы Дабина—Джонсона, Ротора. Лекарственные воздействия (анаболические стероиды, аминазин и др.). Доброкачественная желтуха беременных

Таблица 4 (окончание)

Типы желтух, фракции билирубина	Причинно-следственные связи
Повреждения клеток печени (некрозы, воспаление и др.), гипербилирубинемия за счет прямой и непрямой фракций	Гемохроматоз. Дефицит β_1-антитрипсина. Болезнь Вильсона—Коновалова. Вирусные гепатиты острые, хронические. Цитомегаловирус. Амебиаз. Лептоспироз. Инфекционный мононулеоз. Гранулематозы. Рак печени первичный, метастатический
Нарушения оттока желчи по внутрипеченочным желчным протокам, прямая гипербилирубинемия (внутрипеченочный холестаз)	Первичный билиарный цирроз. Склерозирующий холангит. Лекарственные холестатические гепатиты
Подпеченочная желтуха	
Нарушения оттока желчи по внепеченочным желчным протокам	
Инфекционные заболевания	Восходящий холангит
Желчнокаменная болезнь	Холедохолитиаз
Травма	Стриктура желчного протока
Злокачественные новообразования	Рак желчного протока, в том числе дуоденального сосочка. Рак поджелудочной железы

и пиримидиновых нуклеотидов. Изменение содержания мочевины в сыворотке крови зависит от скорости процессов синтеза мочевины и ее выделения. Увеличение содержания мочевины в сыворотке крови является одним из главных признаков нарушения функции почек. Повышение уровня мочевины сыворотки крови может наблюдаться при потере жидкости или при усиленном распаде белков, не связанных с нарушением функции почек. Уменьшение содержания мочевины может происходить при заболеваниях печени (паренхиматозной желтухе, циррозе) из-за нарушения синтеза мочевины клетками печени.

Референтные значения: менее 65 лет < 8,3 ммоль/л;
старше 65 лет 11,9 ммоль/л.

Креатинин является важным азотистым веществом мышц, участвующим в процессах, связанных с мышечным сокращением. Суточное выделение креатинина для каждого человека является величиной относительно постоянной и зависит главным образом от массы мышечной ткани и мало зависит от характера питания. Содержание креатинина уменьшается

с возрастом. Исследование клиренса креатинина позволяет оценивать клубочковую фильтрацию в почках.

Референтные значения: ж < 80 ммоль/л;
м < 97 ммоль/л.

Молекулы средней массы (МСМ) представляют собой пул белковых молекул с молекулярной массой 500–5000 Д. Содержание МСМ в сыворотке крови увеличено при усилении катаболизма белков и снижении анаболических процессов, нарушении процесса элиминации продуктов протеолиза почками. Являются показателем уровня эндогенной интоксикации при значениях: МСМ I > 254 усл. ед., МСМ II > 280 усл. ед.

2.3. Бактериологические исследования

Осуществляются при подозрении на бактериальную природу заболеваний органов брюшной полости и предполагают исключение или подтверждение возбудителей дизентерии, сальмонеллеза, токсоплазмоза, лептоспироза. Забор материала для исследования (кишечное содержимое, перитонеальная жидкость, желчь, кровь) производится до применения антибактериальных и антисептических препаратов, материал для исследования помещается в специальные стерильные емкости и немедленно доставляется в бактериологическую лабораторию.

2.4. Иммунологические методы исследования

Позволяют не только оценить уровень иммунной реактивности пациента, что имеет важное значение при развитии заболеваний различной этиологии и прогнозировании характера их течения, но и получить сведения об этиологических факторах заболевания (инфекциях вирусных, грибковых, бактериальных; опухолевом процессе), активности воспалительного процесса, патогенезе заболевания (воспаление асептическое или обусловленное инфекцией, аутоиммунные процессы, аллергическое воспаление). Современные методы лабораторного исследования позволяют получить необходимую информацию в течение 1–6 часов с момента получения материала для анализа в зависимости от используемой методики.

Активность воспаления

Показателем острой воспалительной реакции, обусловленной повреждением тканей или инвазией бактериальной микрофлоры, является нейтрофильный лейкоцитоз, который наблюдается в сочетании с повышением температуры тела, развитием болевого синдрома, вегетососудистыми реакциями. У больных со сниженной иммунной реактивностью наличие очага повреждения может не иметь типичной клинической и лабораторной картины. В таких случаях может оказаться полезным измерение

хемилюминесценции (ХЛ) крови, моноцитов или полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) крови, усиление которой всегда индуцибельно и свидетельствует о наличии факторов, активирующих клеточный метаболизм и клеточную бактерицидность. Повышенная ХЛ ПМЯЛ крови позволяет констатировать наличие очага бактериальной инфекции с давностью 24–48 часов.

Величина ХЛ крови здоровых взрослых составляет 6,2–7,2 мВ, моноцитов 5,8–9,0 мВ, ПМЯЛ 4,9–8,4 мВ.

Для острой воспалительной реакции характерно увеличение содержания в крови таких медиаторов острой фазы воспаления, как интерлейкин-8 (ИЛ-8), интерлейкин-1β (ИЛ-1β), интерлейкин-6 (ИЛ-6), туморнекротизирующего фактора α (ТНФα), однако оперативное использование их в диагностическом процессе ограничено. Косвенным свидетельством увеличения их продукции моноцитами и лимфоцитами крови и поврежденных тканей может быть увеличение температуры тела, сонливость, лейкоцитоз в крови.

Белки острой фазы воспаления

Через 18–24 часа после секреции клетками иммунной системы провоспалительных цитокинов, прежде всего ИЛ-1β и ИЛ-6, усиливается продукция и секреция клетками печени белков острой фазы воспаления, к числу которых относятся С-реактивный белок (СРБ), фибриноген, маннозосвязывающий белок (МСБ) и сывороточный амилоидный протеин. Фибриноген имеет преимущественное отношение к сосудистым реакциям при воспалении, а остальные белки являются полифункциональными и участвуют в формировании ранних реакций противобактериальной защиты: активации полиморфноядерных лейкоцитов, моноцитов и Т-лимфоцитов, активации системы комплемента, регуляции воспалительной реакции.

С-реактивный белок и сывороточный амилоидный протеин имеют родственную структуру, относятся к семейству пентраксинов. Одной из функций белков является связывание углеводных групп, в том числе и фосфорилхолина, грамположительных бактерий. В ходе связывания фосфорилхолина открываются его новые активные центры, что позволяет вступать во взаимодействие с компонентами активированного комплемента, тем самым усиливая эффективность опсонизации бактерий и фагоцитоза.

Маннозосвязывающий белок относится к семейству коллектинов, имеет сходную конформационную структуру с С1q компонентом комплемента. При связывании с остатками маннозы, фукозы, глюкозамина, МСБ приобретает активность сериновой протеиназы/эстеразы и в ходе дальнейших превращений активирует классический путь активации комплемента.

Активация системы комплемента по классическому и альтернативному пути играет важную роль в развитии острой воспалительной реакции, формировании противобактериальной защиты, в патогенезе хронического воспаления, иммунокомплексной патологии, аллергических реакций и др.

Содержание СРБ в сыворотке крови здоровых взрослых составляет 1 мг/л, МСБ 0,1–1,0 мг/л, фибриногена 2–4 г/л.

2.5. Инфекционная диагностика

В диагностике острых заболеваний органов брюшной полости важное значение имеет выявление или исключение инфекционного фактора повреждения слизистой оболочки желудка, тонкой и толстой кишок, паренхиматозных органов.

При подозрении на заболевание печени необходимо исключить острые гепатиты А, В, С, Д, Е, посттрансфузионные гепатиты (вызванные вирусами TTV или SEN), наличие острой цитомегаловирусной инфекции, токсоплазмоза, лептоспироза. В отдельных случаях целесообразно провести исследования, направленные на выявление простейших (лямблий), гельминтов (эхинококка, токсокар и др.).

Нарушение функций тонкой и толстой кишок может быть обусловлено активизацией цитомегаловирусной инфекции, лимфоаденопатией, обусловленной инфицированием вирусом Эпштейна—Барр (ВЭБ), токсоплазмами или микоплазмами.

Выявление названных инфекционных возбудителей возможно с помощью иммуноферментных методов исследования, которые позволяют определить наличие ранних антител (класса Ig M) в сыворотке крови, а также с помощью ДНК-диагностики — антигенов бактерий, вирусов и грибов в крови, в биологической жидкости или секрете слизистой оболочки, полученных из очага воспаления.

Например, возбудителями инфекционного мононуклеоза могут выступать вирус Эпштейна—Барр, токсоплазма, цитомегаловирус (ЦМВ), микоплазма (M. hominis). Возможно сочетание возбудителей. Если диагноз инфекционного мононуклеоза в острой фазе заболевания без труда можно установить при сочетании клинических признаков (лимфоаденопатия, увеличение небных миндалин, гепато- и спленомегалия) и наличии клеток инфекционного мононуклеоза в лейкоцитарной формуле, то этиологическое лечение существенно различается в зависимости от выявленного возбудителя.

Острые и хронические вирусные гепатиты

Дифференциальная диагностика желтухи при острых заболеваниях живота предполагает исключение наличия острого вирусного гепатита.

В настоящее время идентифицированы и детально охарактеризованы шесть типов вирусов, вызывающих гепатиты у человека: A, B, C, D, E, G. Также с высокой частотой встречаются у реципиентов донорской крови вирусы гепатитов TTV (transfusion-transmitted virus) и SEN (*табл. 5*). При острых гепатитах, вызванных вирусами, передающимися преимущественно трансфузионным путем, особенно HDV, HGV, TTV и SEN, в значительном проценте случаев наблюдается тяжелое и молниеносное течение.

Таблица 5

Общая характеристика возбудителей вирусных гепатитов и их лабораторная диагностика

Заболевание	Возбудитель	Геном вируса	Способ передачи	Диагностические тесты
Гепатит А	HAV	Одноцепочечная РНК	Энтеральный	АЛТ, РНК HAV, антиген вируса — HAVAg, антитела к вирусу
Гепатит В	HBV	Двухцепочечная ДНК	Парентеральный	АЛТ, РНК HBV, антигены вируса: HBsAg, HBeAg, антитела к вирусным антигенам
Гепатит С	HCV	Одноцепочечная РНК	Парентеральный	АЛТ, РНК HCV, антитела к вирусу
Гепатит D	HDV	Одноцепочечная РНК	Парентеральный	РНК HDV, антиген HDV, антитела к вирусу
Гепатит Е	HEV	Одноцепочечная РНК	Энтеральный	АЛТ, РНК HEV, антитела к вирусу
Гепатит G	HGV (HGV/HGV-C)	Одноцепочечная РНК	Парентеральный	РНК HGV
Гепатит TTV	TTV	Одноцепочечная ДНК	Парентеральный	Билирубин, АЛТ, ЛДГ. щелочная фосфатаза, ДНК HTTV, антитела к вирусу
Гепатит SEN	SEN	Одноцепочечная ДНК	Парентеральный	Антиген SEN

2.6. Диагностика аутоиммунных заболеваний органов брюшной полости

Достоверным признаком аутоиммунной природы заболеваний, в том числе заболеваний органов брюшной полости, является обнаружение специфических маркеров аутоиммунного повреждения тканей в сыворот-

ке крови или в тканевом биоптате. Как правило, это аутоантитела классов Ig M, IgG или IgA, образующиеся при развитии иммунного ответа на компоненты клеток собственного организма или их продукты при нарушении иммунологической толерантности (*табл. 6*).

Так, вследствие аутоиммунного поражения париетальных клеток желудка развивается атрофический гастрит и мегалобластная анемия, а мишенью аутоагрессии является продуцируемый данными клетками внутренний фактор.

Таблица 6

Маркеры аутоиммунного повреждения при заболеваниях органов брюшной полости

Заболевания	Аутоантитела	Частота выявления
Мегалобластная анемия	К париетальным клеткам желудка К внутреннему фактору	60% 90%
Атрофический гастрит	К париетальным клеткам желудка	50%
Болезнь Крона	К В1-лимфоцитам	50%
Неспецифический язвенный колит	Перинуклеарные антинейтрофильные цитоплазматические (pANCA)	50%
Глютеновая энтеропатия	Антиглиадиновые Антитела (IgA) к трансглутаминазе	90% 90%
Аутоиммунный гепатит (АИГ) 1,2,3-го типа	К растворимому антигену печени/поджелудочной железы К микросомам печени и почек 1-го типа (LKM-1) Перинуклеарные антинейтрофильные цитоплазматические (pANCA) Антиядерные (ANA)	Выявляются только при АИГ, 30% при АИГ-3 100% при АИГ-2 65–95% при АИГ-1 70–80% при АИГ-1
Первичный билиарный цирроз (ПБЦ)	Антимитохондриальные М2, М8, М9	Наиболее часто выявляются М2

Аутоиммунный гепатит (АИГ) выявляется примерно у 20% больных с хроническим гепатитом и преимущественно у женщин. По серологическим признакам, клинической картине и прогнозу выделяют 3 типа АИГ.

АИГ 1-го типа наиболее часто развивается в возрасте 10–20 лет и в постменопаузе, характеризуется чувствительностью к иммуносупрессивной терапии. С большой частотой выявляются в сыворотке крови антиядерные антитела, антитела к гладкой мускулатуре и антинейтрофильные антитела. Формирование цирроза в течение 3 лет наблюдается у 43% нелеченных больных.

АИГ 2-го типа диагностируется у 10–15% больных аутоиммунным гепатитом, преимущественно у детей в возрасте 2–14 лет. Течение отличается высокой активностью; формирование цирроза наблюдается у 82% больных. Резистентен к иммуносупрессивной терапии и при отсутствии лечения 5-летняя выживаемость составляет 50%. Серологическими маркерами АИГ-2 являются антитела к микросомам печени и почек 1-го типа (LKM-1) и к цитоплазматическому антигену печени (LC-1).

Первичный билиарный цирроз печени (ПБЦ) — хроническое заболевание печени, протекающее с воспалением и обструкцией внутрипеченочных желчных протоков, циррозом и развитием печеночной недостаточности. При ПБЦ **антимитохондриальные антитела** вырабатываются преимущественно к антигену внутренней мембраны митохондрий М2, представляющему собой Е2-субъединицу пируватдегидрогеназного комплекса.

2.7. Лабораторная диагностика опухолевых заболеваний брюшной полости

Исследование содержания в сыворотке крови маркеров опухолевого роста при ряде заболеваний имеет важное диагностическое значение, а степень повышения уровня онкомаркеров может характеризовать стадию развития процесса и прогноз его течения. Динамичное наблюдение уровня онкомаркера в сыворотке крови позволяет оценивать эффективность лечения и прогнозировать исход заболевания, своевременно корректировать лечебные мероприятия.

Диагностическое и прогностическое значение основных маркеров, значение их для мониторинга течения заболевания и эффективности проводимой терапии, рекомендуемых при обследовании больных с опухолевыми заболеваниями брюшной полости, представлены в *табл. 7, 8.*

2.8. Исследование биологических жидкостей и секретов

Исследование мочи включает определение физических и химических свойств, микроскопическое исследование осадка мочи для идентификации

Таблица 7

Маркеры опухолевых заболеваний органов брюшной полости и их диагностическое значение

Маркеры	Референтные значения	Показания к исследованию
Раковый эмбриональный антиген (РЭА, CEA))	< 3 мг/мл	Мониторинг течения и терапии карцином: толстой кишки, а также — желудка, бронхов, поджелудочной железы, простаты
Гликопротеин CA 19.9	< 37 Ед/мл	Диагностика и мониторинг карциномы поджелудочной железы, а также — желудка, толстой кишки, желчного пузыря
Гликопротеин CA 242	15–150 Ед/мл	Ранняя диагностика и мониторинг карциномы поджелудочной железы, а также — желудка, толстой кишки, желчного пузыря
β-фетопротеин (АФП)	<15 нг/мл	Диагностика и мониторинг течения и терапии первичной гепатоцеллюлярной карциномы, герминомы. Мониторинг беременности
CA 72–4	3–100 Ед/мл	Диагностика, мониторинг течения и терапии при опухолевых заболеваниях желудка, тонкой и толстой кишки, яичников
Неоптерин		Мониторинг течения и прогноз при опухолях ЖКТ, печени, легких, репродуктивных органов и урогенитального тракта, мозга и др.

клеточных элементов (эпителия почек и различных отделов мочевыделительной системы, лейкоцитов, эритроцитов), выявления бактерий или грибов, простейших, неорганических компонентов (солевые кристаллы) и др. (*табл. 9*).

Химическое исследование мочи направлено на выявление в моче как эндогенных продуктов, определяемых у здоровых людей в плазме кро-

Таблица 8

Клиническое значение исследования содержания в крови маркеров опухолевых заболеваний брюшной полости

Локализация опухоли	Гистологический тип	Маркер опухоли	Диагноз	Стадия	Мониторинг	Прогноз
Ободочная и прямая кишка	Аденокарцинома	РЭА	++	++	+++	+++
Печень	Гепатоцеллюлярная карцинома	АФП	+++	–	+++	–
	Метастазы из первичной опухоли	РЭА	++	–	+++	±
Желудок	Аденокарцинома	СА 19.9	++	–	+++	–
		РЭА	–	–	++	–
		СА 72-4	+++		+++	++?
Поджелудочная железа	Аденокарцинома	СА 19.9	+++	–	+++	–
		РЭА	+	–	++	+

Примечание: + полезный показатель в комплексном анализе, ++ имеет важное значение, +++ очень важное значение.

Таблица 9

Физические характеристики мочи и их клиническое значение

Показатели	Значения нормы	Клиническое значение
Количество	150–200 мл в утренней порции	Измерение объема утренней мочи важно для интерпретации показателя ее относительной плотности
Цвет	От соломенно-желтого до янтарно-желтого	Изменяется при приеме некоторых лекарственных препаратов (амидопирина, салицилатов и др.) и пищевых продуктов (ревеня, черники, свеклы и др.). Патологические изменения: при гематурии (от розового до цвета мясных помоев), при билирубинемии (оранжево-красный, интенсивно желтый)

Таблица 9 (окончание)

Показатели	Значения нормы	Клиническое значение
Прозрачность	Прозрачная	Мутность мочи определяется присутствием в ней в значительном количестве клеточных элементов (лейкоцитов, эпителиальных клеток), бактерий, солей, липидов
Реакция (pH)	5,0–7,0 (слабокислая — нейтральная)	Кислотность мочи увеличивается при сахарном диабете, туберкулезе почек, почечной недостаточности, при ацидозе, при гипокалиемическом алкалозе. Щелочная реакция — при алкалозе, ощелачивающей терапии, хронической инфекции мочевыводящих путей, при хронических поражениях канальцевого аппарата почек
Относительная плотность (удельный вес)	1,018 и выше, но не более 1,030	Нормальные значения свидетельствуют о сохранении концентрационной способности почек. Низкая относительная плотность связана с полиурией, а высокая — с глюкозурией

ви, а в моче лишь в незначительных количествах, так и патологических биохимических соединений, характерных для конкретных патологических процессов (*табл. 10*).

Микроскопическое исследование мочи позволяет диагностировать преимущественно воспалительные заболевания мочевыделительной системы, а также различные нарушения минерального и липидного обмена (*табл. 11*).

Также в моче можно исследовать активность ферментов, например амилазы, содержание мочевины, креатинина, индикана. Исследование содержания в моче порфиринов имеет значение при отравлении свинцом, бензолом, другими токсическими веществами.

Анализ кишечного содержимого включает оценку физических (количество, консистенция, цвет, форма, запах, макроскопически видимые примеси) и химических (pH, выявление скрытой крови, стеркобилина и билирубина, аммиака) свойств кала. Микроскопическое исследование нативных и окрашенных препаратов кала позволяет характеризовать эффективность переваривания пищи и нарушения этого процесса, выявить признаки кровотечения, воспаления, элементы опухолевой ткани, обнаружить гельминты или яйца гельминтов, простейшие (лямблии, трихо-

Таблица 10

Химические компоненты мочи и их клиническое значение

Показатели	Значения нормы	Клиническое значение
Белок	Не определяется в отдельных порциях мочи. Суточная протеинурия может составить 50–150 мг	Протеинурия наблюдается при усиленном распаде белка тканей и выраженном гемолизе (преренальная), при поражении почечных клубочков или канальцев (ренальная) и при заболеваниях мочевыводящих путей, чаще всего воспалительных (постренальная протеинурия)
Патологические белки	Отсутствуют	Патологические белки Бенс—Джонса обнаруживаются при миеломной болезни, макроглобулинемии Вальденстрема
Глюкоза	Нормальное содержание глюкозы в моче до 0,2 г/л, обычными лабораторными тестами не обнаруживают	Появление глюкозы в моче зависит от ее концентрации в крови, от гломерулярного клиренса и от реабсорбции глюкозы в канальцах нефрона. Панкреатогенная глюкозурия наблюдается при сахарном диабете. Внепанкреатические глюкозурии: при раздражении ЦНС, гипертиреозе, синдроме Иценко—Кушинга, патологии печени
Кетоновые тела	В норме выделяется 20–50 мг/сут, которые не определяются обычными методами	Кетонурия наблюдается при сахарном диабете при несбалансированном количестве усваиваемых углеводов и вводимых жиров
Билирубин	С мочой выделяется только незначительное количество прямого билирубина (глюкоронида билирубина), которое не выявляется качественными тестами	Билирубинурия наблюдается при паренхиматозной и обтурационной желтухе
Уробилиноиды (производные билирубина)	Следы уробилиногена	Повышение содержания характерно для поражения паренхимы печени, гемолитических состояний, заболеваний кишечника (энтеритов, наклонности к запорам, кишечной непроходимости). Отсутствие в моче говорит о полном нарушении поступления желчи в кишечник

Таблица 11

Клиническое значение микроскопического исследования мочи

Показатели	Значения нормы	Клиническое значение
Эпителиальные клетки (ЭК)	Единичные клетки плоского и переходного эпителия в поле зрения	Увеличение содержания ЭК характерно для воспалительных заболеваний почек или мочевыводящих путей, морфологические особенности ЭК позволяют уточнить локализацию воспаления
Эритроциты	Единичные в препарате или не встречаются	Увеличение содержания эритроцитов (гематурия) наблюдается при поражении паренхимы почек (гломерулонефрит, пиелонефрит, опухоли почек), при поражении мочевыводящих путей (почечных лоханок, мочеточников, мочевого пузыря, уретры)
Лейкоциты	0–5 лейкоцитов в поле зрения	Увеличение числа лейкоцитов в осадке мочи свидетельствует об активном воспалительном процессе в почках или мочевыводящих путях
Цилиндры (гиалиновые, зернистые, восковидные и др.)	Не определяются	Цилиндрурия, обусловленная появлением гиалиновых цилиндров, является симптомом поражения паренхимы почек
Кристаллические образования		
Мочевая кислота	Не определяются	Кристаллы выявляются в кислой моче при ее высокой концентрации; в результате усиленного распада клеток при разрешающихся пневмониях, при лейкозах
Ураты	Не определяются	Встречаются при лихорадке, гиповолемии, лейкозах
Кислый мочекислый аммоний	Не определяются	При воспалении мочевыводящих путей инфекционной природы при щелочной реакции мочи
Аморфные фосфаты	Не определяются	При алкалозе, нарушении работы кишечника
Оксалат кальция	Определяются в небольшом количестве	При употреблении в пищу продуктов, богатых щавелевой кислотой (помидоры, шпинат, спаржа, яблоки, виноград и др. фрукты)

Таблица 11 (окончание)

Показатели	Значения нормы	Клиническое значение
Цистин	Не определяются	При наследственной патологии обмена — цистинозе
Ксантин	Не определяются	Продукт расщепления пуриновых оснований, ведет к образованию камней
Билирубин	Не определяются	Встречается при билирубинуриях
Гемосидерин	Не определяются	При гемолитических анемиях с внутрисосудистым гемолизом
Жирные кислоты	Не определяются	При патологических процессах, сопровождающихся жировой дистрофией печени

монады). Бактериологическое исследование кала направлено на исключение острых кишечных инфекций, вызванных бактериями. Иммунологические методы исследования позволяют выявить возбудителей вирусных инфекций, псевдотуберкулеза и др.

Исследование жидкости брюшной полости

При анализе полученной выпотной жидкости из брюшной полости прежде всего определяется ее принадлежность к транссудатам или экссудатам. Транссудаты появляются вследствие изменения проницаемости сосудистых стенок, повышенного эндокапиллярного давления, гидремических изменений. Экссудаты образуются в результате воспалительных процессов различной этиологии (*табл. 12*).

Таблица 12

Виды пунктатов, полученных из брюшной полости

Физические и химические характеристики, микроскопические особенности жидкостей	Транссудаты	Экссудаты
Цвет	Светло-желтый, геморрагический, хилезный — белый, светло-желтый	Серозные — желтый, гнойные — желто-зеленый, геморрагические — коричневато-красный, хилезные — молочно-белый

Таблица 12 (окончание)

Физические и химические характеристики, микроскопические особенности жидкостей	Транссудаты	Экссудаты
Прозрачность	Прозрачный, мутный	Серозные — прозрачные, гнойные, хилезные — мутные
Относительная плотность	1,002–1,015	Серозные >1,018, гнойные — более высокая
Белок	5–25 г/л	Серозные > 30г/л, гнойные — 70–80 г/л
Микроскопические особенности	Клетки мезотелия, лимфоциты в небольшом количестве, редко — жировые капли	Гнойные — детрит, жировые капли, нейтрофильные гранулоциты; эозинофилы при опухолях и гельминтозах, гистиоциты, клетки мезотелия с признаками дегенерации, опухолевые клетки

При исследовании перитонеальной жидкости также определяют активность панкреатических ферментов, содержание медиаторов острой фазы воспаления, микробиологический анализ.

2.9. Иммуноцитохимические и иммуногистохимические методы исследования

В биоптатах тканей печени, кишечной стенки, лимфатических узлов направлены на определение характера патологического процесса. Имеют важное значение для диагностики опухолей, аутоиммунных процессов, хронического воспаления.

Иммуноцитохимические методы основаны на выявлении с помощью специфического окрашивания структурных и биохимических компонентов клеток и межклеточного вещества нарушений строения и функций тканей.

Иммуногистохимические методы исследования предполагают выявление изменений строения и функций тканевых элементов с помощью моноклональных антител, которые в ходе реакции антиген-антитело с высокой специфичностью связываются с искомыми компонентами (физиологическими или патологическими) исследуемых тканевых срезов. Наиболее широко применяются в диагностике гематологических и опухолевых заболеваний различной локализации.

2.10. Литература

1. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения. – М.: Медицина, 1996. — 515 с.

2. Козинец Г.И., Высоцкий В.В., Погорелов В.М., Еровиченков А.А., Малов В.А. Кровь и инфекция. — М.: Триада-фарм, 2001. — 452 с.

3. Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник / Под ред. проф. В.В.Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 365 с.

4. Медицинская лабораторная диагностика / Под ред. А.И.Карпищенко. — СПб., Интермедика, 2001. — 531 с.

5. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология / Под ред. акад. РАМН А.А. Воробьева. М.: МИА, 2004. — 690 с.

6. Сухачева Е.А., Киселева А.Ф. Современная лабораторная диагностика анемий//Клинико-лабораторный консилиум. — 2006. — № 10–11. — С. 11–22.

7. Толстой А.Д., Панов В.П., Краснорогов В.Б., Вашетко Р.В., Скородумов А.В. Парапанкреатит. — СПб., 2003. — 255 с.

8. Хейль В., Коберштейн Р., Цавта Б. Референтные пределы у взрослых и детей. Преаналитические предосторожности. Перевод с англ. В.В.Меньшикова. — М.: Лабпресс, 2001. —176 с.

9. Шифман Ф.Д. Патофизиология крови. — М.—СПб., 2000. — 446 с.

ГЛАВА 3. Нарушения обменных процессов при острых заболеваниях органов брюшной полости (клиника, диагностика, коррекция)

3.1. Нарушение гомеостаза при перитоните, остром панкреатите и кишечной непроходимости

Различные по своей этиологии и патогенезу острые хирургические заболевания органов брюшной полости объединяет то, что все они на определенном этапе приводят к развитию критических состояний, характеризующихся формированием органной недостаточности и/или несостоятельности, которая при отсутствии адекватной интенсивной терапии неизбежно приводит к гибели больного. Несмотря на разнородность причин, вызывающих эти грубые гомеостатические изменения в организме больного, все же можно выделить основные, общие для любой острой хирургической патологии органов живота факторы, приводящие к развитию критического состояния. К ним можно отнести:

- эксикоз или общее обезвоживание организма;
- нарушение электролитного баланса во всех водных секторах;
- нарушения кислотно-основного состояния, имеющие, несмотря на их многообразие и разнонаправленность, характерное стадийное течение;
- эндотоксикоз;
- гипоксию.

Именно комбинация этих основных, в разной степени выраженных факторов и создает своеобразие клинической картины при острой абдоминальной патологии и определяет характер ее течения.

3.1.1. Эксикоз

Характерен для большинства случаев острой хирургической патологии органов брюшной полости. Основными причинами обезвоживания

организма больного являются: нарушение нормального поступления воды через желудочно-кишечный тракт, в условиях покоя и физиологического комфорта суточная потребность в которой составляет 30 мл/кг. Потери жидкости со рвотой, что особенно характерно для острого панкреатита и кишечной непроходимости, секвестрация значительной части жидкости (до 3–5 л) в просвет кишечника, в условиях нарушенного всасывания, равносильно ее потере, к этому следует еще добавить усиление перспирации при развитии гипертермии и компенсаторной гипервентиляции в условиях метаболического ацидоза и образование перитонеального выпота. В первую очередь страдает внеклеточный водный сектор, что неизбежно приводит к гиповолемии и в далеко зашедших случаях — к развитию гиповолемического шока. Клинически это проявляется сухостью кожных покровов и слизистых, характерным заострением черт лица, снижением центрального и периферического венозного давления (характерный внешний признак — спадание наружных яремных вен), гипотонией, тахикардией и олигурией. Поскольку глобулярный объем крови при этом значительно не страдает, для данной формы гиповолемии характерны лабораторные признаки гемоконцентрации, особенно выраженные в запущенных случаях острого панкреатита с тяжелым течением. При этом уровень гемоглобина крови может повышаться до 150 г/л и более, гематокрита — до 50–55%. Дальнейшее развитие эксикоза характеризуется повышением осмолярности внеклеточной жидкости в условиях прогрессирующего катаболизма, следствием чего является неизбежная клеточная дегидратация. Скорость развития дегидратации организма определяется характером патологического процесса, ее вызвавшего, а при кишечной непроходимости эксикоз развивается тем быстрее, чем выше ее уровень.

Основными механизмами компенсации возникающей в организме больного гиповолемии являются мобилизация жидкости из интерстициального сектора и сокращение диуреза. При этом жидкостные резервы интерстиция относительно быстро истощаются, а уменьшение диуреза снижает детоксикационные возможности организма и приводит к нарастанию явлений эндотоксикоза.

3.1.2. Электролитный дисбаланс

Многие авторы, описывающие гомеостатические изменения при острой хирургической патологии органов живота, отмечают разнонаправленный характер электролитных нарушений (Хартиг В., 1982, Marino P.L., 1998). Эти данные не противоречат друг другу, так как при развитии таких заболеваний, как перитонит, острый панкреатит и кишечная непроходимость, нарушения баланса электролитов носят фазовый характер и зависят от стадии болезни. Основными причинами электролитного дис-

баланса являются: нарушение равновесия внутри- и внеклеточного сектора, потери электролитов наружу и в просвет желудочно-кишечного тракта, изменение характера экскреции электролитов почками, изменение объема водных секторов организма.

Во всех случаях одним из пусковых механизмов развития электролитных нарушений являются энергетические расстройства, приводящие к развитию внутриклеточного метаболического ацидоза и нарушению энергозависимых процессов в клетках, каковыми, в частности, являются механизмы транспорта электролитов через клеточную мембрану против градиента концентрации. Это приводит к накоплению во внутриклеточной среде ионов водорода, повышению содержания ионов натрия и выходу ионов калия во внеклеточный сектор. Эти процессы могли бы привести к быстрому развитию гиперкалиемии и гипонатриемии, однако им противостоят изменения почечной функции, обусловленные, в частности, гиперальдостеронемией. Являясь, по сути своей, компенсаторной реакцией организма на гиповолемию, повышение концентрации альдостерона в крови приводит к усилению реабсорбции в почечных канальцах натрия и воды и усилению экскреции калия и хлоридов. Эффективность данного механизма компенсации подтверждается отсутствием в большинстве случаев у больных с острой хирургической патологией органов живота гиперкалиемии. Баланс ионов натрия зависит от еще большего количества факторов, так как помимо поступления натрия в клеточное пространство и повышения его реабсорбции в почках значительное его количество секвестрируется в просвете кишечника, что особенно характерно для острой кишечной непроходимости. Этим обусловлено то обстоятельство, что у больных с перитонитом, панкреатитом и кишечной непроходимостью содержание натрия в крови может быть сниженным, повышенным или нормальным, но в условиях гиповолемии и высокого объема патологических потерь общее содержание натрия в организме всегда снижается. Баланс ионов магния не подвергался столь тщательному анализу при острой хирургической патологии органов живота, однако общность механизмов его транспорта и метаболизма с калием позволяют согласиться с общепринятым положением о том, что в большинстве случаев гипокалиемии присутствует и гипомагниемия, и наоборот. Это важно помнить при решении вопроса о способах коррекции электролитных нарушений, так как определение содержания ионов магния в плазме крови не входит в «рутинный» набор исследований, а «незамеченная» гипомагниемия может создать целый ряд клинических проблем.

Исследование плазмы крови на содержание ионов кальция не выявляет каких-либо грубых изменений, что объясняется значительными запасами этого катиона в организме (запасы кальция превышают количе-

ство натрия в организме более чем в 10 раз), однако в условиях острого энергетического голода нарушается транспорт кальция из клетки во внеклеточный сектор. Транспорт ионов кальция во внеклеточную среду происходит против значительного градиента концентрации (более чем 1 : 1000) и является одним из самых энергозатратных процессов внутриклеточного метаболизма (перемещение одного иона кальция «обходится» клетке в 1 молекулу АТФ). Это рано или поздно приводит к повышению внутриклеточной концентрации ионов кальция, что, по современным представлениям, является одним из основных механизмов нарушения функции клетки и ее гибели. Лечебные мероприятия должны быть направлены не на снижение концентрации кальция в плазме крови, что труднодостижимо и опасно, а на нормализацию транспорта кальция через клеточную мембрану, для чего в первую очередь необходимо компенсировать гипоксию и энергетическую недостаточность клетки.

Из нарушений баланса анионов следует в первую очередь отметить потери хлоридов и неизбежно развивающуюся гипохлоремию. Потери ионов хлора происходят при рвоте и длительной эвакуации желудочного содержимого, при этом сопутствующие потери ионов водорода несущественны, так как они постоянно образуются в огромном количестве в ходе нормального метаболизма (гликолиз) и практически не существует клинической ситуации, в которой организм мог бы испытывать их дефицит. Хлориды секвестрируются в просвете кишечника, одновременно происходит увеличение их экскреции с мочой под влиянием высоких концентраций альдостерона. Нарушение баланса хлоридов во многом определяет характер нарушений кислотно-основного баланса организма больного с острой абдоминальной хирургической патологией.

3.1.3. Изменения кислотно-основного баланса

У больных с перитонитом, острым панкреатитом и кишечной непроходимостью также носят фазовый характер. В основе этих нарушений лежит изменение электролитного баланса внутри- и внеклеточного секторов и накопление недоокисленных продуктов в условиях гипоксии, что приводит к развитию метаболического ацидоза. В случае отсутствия адекватной хирургической коррекции острой абдоминальной патологии и патогенетически обоснованной интенсивной терапии метаболический ацидоз прогрессирует, превращаясь в один из основных механизмов развития «необратимой» стадии гиповолемического шока и гибели больного. В то же время на фоне своевременно и адекватно выполненного оперативного вмешательства, а также проведения интенсивной терапии, устраняются явления гипоксии и энергетических нарушений, что создает условия для компенсации метаболического ацидоза. Одновременно

с этим при сохраняющейся гипохлоремии в почечных канальцах происходит усиление реабсорбции ионов бикарбоната. Это происходит в соответствии с принципом электронейтральности человеческого организма: количество отрицательно заряженных ионов в нем всегда должно быть равно количеству положительно заряженных, таким образом дефицит ионов хлора должен быть компенсирован накоплением других анионов, каковым является бикарбонат. Разумеется, влияние этого механизма на кислотно-основной баланс организма возможно только после восстановления нормального почечного кровотока и диуреза. Увеличение концентрации ионов бикарбоната во внеклеточной среде приводит к сдвигу кислотно-основного баланса в щелочную сторону, таким образом, развитие на определенном этапе (2–3-и сутки послеоперационного периода) метаболического алкалоза можно считать вполне закономерным. Единственным патогенетически оправданным способом коррекции этих изменений гомеостаза является скорейшее устранение гипохлоремии. В то же время применение препаратов, содержащих гидрокарбонат натрия и петлевых диуретиков, в данной ситуации может значительно усиливать кислотно-основной дисбаланс.

Изменения газового состава крови, в первую очередь — напряжения углекислоты присутствуют у большинства больных с острой хирургической патологией органов живота, однако они носят компенсаторный характер. Типичным является развитие умеренного респираторного алкалоза на фоне метаболического ацидоза в 1–3-и сутки заболевания. Другими причинами респираторного алкалоза могут быть гипертермия, приводящая к гипервентиляции, и проведение искусственной вентиляции легких в гипервентиляционных режимах. Являясь защитной реакцией организма в период метаболического ацидоза, гипервентиляция может усиливать явления алкалоза в раннем послеоперационном периоде. В то же время при развитии бронхолегочных осложнений раннего послеоперационного периода возможна альвеолярная гиповентиляция, приводящая к развитию респираторного ацидоза.

Хочется особо отметить, что разнонаправленный, фазовый по своему течению характер водно-электролитных и кислотно-основных нарушений гомеостаза у больных с острой хирургической патологией органов живота не позволяет делать достоверные предположения на основании каких-либо клинических признаков, а требует обязательного лабораторного мониторинга.

3.1.4. Эндотоксикоз

Занимает ключевую позицию в патогенезе развития гомеостатических нарушений у больных с острой хирургической патологией органов жи-

вота. В то же время до настоящего момента спорными являются критерии его количественной оценки, что обусловлено выраженной биологической, химической и физической разнородностью веществ, определяемых как эндотоксины.

Помимо патологического воздействия на организм продуктов жизнедеятельности и элементов структуры бактериальной флоры, влияние которых рано или поздно присутствует при любой форме острой абдоминальной патологии, свойствами эндотоксинов обладают и нормальные метаболиты организма, накапливающиеся в патологически высоких концентрациях, ферменты с повышенной (по сравнению с нормальными величинами) активностью, биологически активные вещества, являющиеся медиаторами воспаления и иммунологической реактивности, гормоны, продукты распада тканевых и плазменных белков и др. Патогенетические механизмы воздействия каждого из них также различны, однако в целом их эффект можно оценить с позиций концепции «ложных медиаторов». Поскольку большинство из этих веществ являются эндогенными белками и пептидами, и имеют свои точки приложения в системе медиаторной регуляции практически всех функций организма, то их накопление в патологических количествах может оказывать активирующее или тормозящее влияние на рецепторы. Сравнивая систему «медиатор-рецептор» с ключом и замком, можно сказать, что ложный медиатор подобен сломанному ключу, который, не открыв замок, застревает в нем и не позволяет больше открыть его даже при наличии ключа настоящего. Генерализованное нарушение медиаторной регуляции неизбежно приводит к развитию полиорганной недостаточности и несостоятельности.

Несмотря на трудность количественной оценки эндотоксикоза, существует ряд интегральных лабораторных показателей, позволяющих косвенно определить степени его выраженности.

К таким показателям относятся: содержание молекул средней массы, уровень азотистых шлаков (небелкового азота крови), концентрация остаточных анионов и соотношение расчетной и фактической осмолярности плазмы.

В группу веществ, объединяемых общим понятием «молекулы средней массы» (МСМ), входят олигопептиды с молекулярной массой от 500 до 5000 дальтон. Наибольшее распространение получила упрощенная методика определения содержания МСМ спектрометрией в двух спектрах, соответствующих молекулам с массой 2 и 4 тыс. дальтон соответственно. Нормальное содержание олигопептидов данной массы в плазме здорового человека должно составлять менее 200 и 400 Ед соответственно; превышение данных показателей свидетельствует о накоплении (повышенной продукции) веществ данной группы и может косвенно свидетельствовать

о степени выраженности явлений эндотоксикоза. Содержание в крови небелкового азота («остаточного азота»), в норме состоящего из мочевины (около 50% небелкового азота плазмы), креатина, креатинина, индикана, аминокислот и др. (объединяемых понятием «резидуальный азот»), повышается из-за двух основных причин: нарушенной экскреции и повышенной их продукции. Нарушение экскреции небелкового азота характерно для случаев почечной недостаточности, при этом опережающими темпами происходит нарастание содержания креатинина, затем мочевины и других азотистых веществ. При повышенном распаде белков организма, характерном для катаболического синдрома, в первую очередь повышается содержание мочевины. Последнее особенно характерно для желудочно-кишечных кровотечений при всасывании из кишечника продуктов распада излившейся туда крови. Следует отметить, что при сохраненной почечной функции уровень мочевины крови редко повышается более 22–26 ммоль/л. Для случаев острой кишечной непроходимости может быть характерным повышение содержания индикана в крови.

Расчетная осмолярность плазмы определяется по формуле:

$$Na^+ \cdot 1{,}8 + K^+ \cdot 2 + \text{мочевина} + \text{глюкоза}$$

(концентрация веществ в ммоль/л)

Фактическая осмолярность плазмы может быть определена с высокой точностью по температуре точки ее замерзания. При этом фактическая осмолярность всегда превышает расчетную на 15–20 мосмоль/л, что вполне объяснимо, так как кроме натрия, калия, мочевины и глюкозы в плазме крови содержится еще некоторое количество осмотически активных веществ, в частности — олигопептидов. Повышение концентрации этих веществ приводит к нарастанию фактической осмолярности плазмы при неизменной или сниженной расчетной. Возрастание разницы между расчетной и фактической осмолярностью более 30 мосмоль/л косвенно свидетельствует о развитии эндотоксикоза (нормальная осмолярность плазмы составляет 275–300 мосмоль/л).

Принцип определения так называемых «остаточных анионов» основан на положении о электронейтральности организма, из чего следует, что суммарный заряд катионов в плазме крови всегда равен суммарному заряду анионов. Поскольку основным катионом внеклеточного сектора является Na^+, то его принимают за основу расчета (135–145 мэкв/л), при этом заряд «остаточных катионов» составляет 12–15 мэкв/л (K^+, Mg^{2+}, Ca^{2+}, H^+), являясь относительно постоянной величиной. Основными анионами внеклеточного сектора являются хлориды и гидрокарбонат, при этом их суммарный заряд составляет 104+26 = 130 мэкв/л. Остальные, или «остаточные» анионы представлены фосфатами, сульфатами, протеинами и органическими кислотами, концентрация которых в условиях

эндотоксикоза заметно возрастает. Поскольку лабораторное определение содержания Na^+, Cl^- и HCO_3^- вполне доступно, а относительно стабильными пулами можно пренебречь в расчетах, то по соотношению содержания анионов и катионов также можно косвенно судить о степени эндотоксикоза.

Применявшийся ранее для определения степени выраженности эндотоксикоза лейкоцитарный индекс интоксикации (индекс Кальф—Калифа) в настоящее время не находит широкого применения. Это, в частности, связано с тем, что в случаях выраженной лейкопении с относительным лимфоцитозом этот индекс демонстрирует относительно благоприятные показатели, в то же время, по современным представлениям, группа больных с выраженной лейкопенией характеризуется наиболее тяжелым течением заболевания и наибольшей летальностью.

3.1.5. Гипоксия

У больных с перитонитом, острой кишечной непроходимостью и панкреатитом носит многокомпонентный характер и развивается под влиянием разнородных по своей природе патогенетических механизмов. Гипоксическая гипоксия, связанная с нарушением газообмена в легких, развивается в результате гиповентиляции и нарушения диффузии кислорода через альвеоло-капиллярную мембрану. Причинами гиповентиляции являются повышение внутрибрюшного давления при паретическом расширении кишечника, что ограничивает экскурсию диафрагмы; гипокалиемия, приводящая к снижению тонуса дыхательной мускулатуры в тяжелых случаях, особенно у пожилых людей, страдающих цереброваскулярной болезнью; нарушения сознания и гипорефлексия, в том числе — снижение кашлевого рефлекса, ведущее к нарушению эвакуации секрета трахеобронхиального дерева и обструкции бронхов. Особо следует выделить случаи аспирации содержимого желудка и кишечника на фоне упорной рвоты у больных с перитонитом, панкреатитом и в особенности острой кишечной непроходимостью. Такая аспирация характеризуется высокой вероятностью контаминации трахеобронхиального дерева кишечной флорой с последующим развитием пневмонии.

В наиболее тяжелых случаях может нарушаться альвеоло-капиллярная диффузия кислорода и развиваться паренхиматозный тип дыхательной недостаточности. Типичным примером такой недостаточности служит развитие респираторного дистресс-синдрома взрослых (синдром острого повреждения легких), что наиболее характерно для случаев тяжелого панкреонекроза и септического шока.

Гемическая гипоксия. При номинально нормальном или даже повышенном содержании гемоглобина и эритроцитов в крови гемический компонент гипоксии развивается на фоне тяжелого эндотоксикоза и характеризует-

ся сорбцией олигопептидов (молекул средней массы) на мембранах эритроцитов и нарушением диффузии кислорода из плазмы крови в эритроцит. Количественная оценка выраженности данного феномена в настоящее время представляется затруднительной, однако клиническая практика показывает, что применение методов детоксикации, способствующих десорбции эндотоксинов с поверхности эритроцитов (например фотогемотерапии), позволяет добиться достоверного повышения уровня сатурации крови (на 2–5%) при неизмененных параметрах легочной вентиляции.

Циркуляторная гипоксия на определенной стадии развивается практически у всех больных с перитонитом, панкреатитом и кишечной непроходимостью. Крайней степенью генерализованной циркуляторной недостаточности является развитие шока. В патогенезе шока при острой хирургической патологии органов живота участвуют следующие патогенетические факторы:

- гиповолемия;
- снижение тонуса резистивных сосудов под действием эндотоксинов;
- снижение сократительной способности миокарда (влияние на миокард — кардиодепрессивного фактора и др.).

У больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости следует различать гиповолемический и эндотоксиновый шок. Чаще всего шок носит гиповолемический характер, что особенно видно по результатам его коррекции: внутривенная инфузия 2,5–3 л кристаллоидных растворов, иногда с добавлением 0,5 л синтетического коллоидного раствора приводят к быстрой стабилизации гемодинамики и восстановлению микроциркуляции. В большинстве таких случаев удается обойтись без применения вазопрессорной или инотропной поддержки. Для данной формы шока характерна гиповолемия со снижением венозного возврата к сердцу и снижением сердечного выброса. Случаи истинного эндотоксинового шока встречаются реже, для него характерно тяжелое течение, он плохо поддается коррекции объемзамещающей инфузионной терапией и требует введения больших доз глюкокортикоидных гормонов и инфузии β-адреномиметиков. Это объясняется генерализованной вазодилатацией, доминирующей в патогенезе такого шока. Для истинного эндотоксинового шока характерна гиперкинетика кровообращения с повышением сердечного выброса и снижением общего периферического сосудистого сопротивления. Прогноз при эндотоксиновом шоке всегда хуже, чем при гиповолемическом, так как значительно выше вероятность развития органной недостаточности.

Следует также помнить, что у больных с острой абдоминальной хирургической патологией возможно и прямое кардиодепрессивное действие факторов эндотоксикоза, что особенно опасно для пациентов по-

жилого возраста с явлениями сопутствующего кардиосклероза и сердечной недостаточности. У молодых больных с острым панкреатитом, перитонитом и кишечной непроходимостью шок реже приобретает характер кардиогенного.

Значительным фактором развития циркуляторной гипоксии является изменение реологических свойств крови, весьма характерное для данной группы больных. Реологические свойства крови ухудшаются ввиду наступающей гемоконцентрации, что особенно ярко выражено у больных с тяжелыми формами острого панкреатита и кишечной непроходимости, гиперкоагуляцией на фоне истощения резервов антикоагулянтной системы организма (антитромбин III, α_2-макроглобулин и др.) и активацией тромбоцитов факторами эндотоксикоза, изменением формы эритроцитов из-за сорбции на поверхности их мембран олигопептидов, а также снижении скорости капиллярного кровотока, что увеличивает вязкость крови и создает предпосылки для образования эритроцитарных сладжей. В крайне тяжелых случаях все вышеперечисленные изменения способны реализоваться в синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (острая форма), что является одним из пусковых механизмов развития органной недостаточности (несостоятельности). Определенное негативное влияние на микроциркуляцию оказывает повышение количества циркулирующих в периферической крови лейкоцитов, имеющих больший, чем у эритроцитов, диаметр, и практически неспособных к деформации.

Сложнее всего клинически оценить степень выраженности тканевой гипоксии, однако исследования патофизиологии эндотоксикоза показывают, что и эта форма гипоксии играет заметную роль в патогенезе острого панкреатита, кишечной непроходимости и перитонита различной этиологии.

3.2. Интенсивная терапия острой хирургической патологии органов живота

Вне зависимости от причины развития острой абдоминальной хирургической патологии все больные требуют проведения интенсивной терапии, которая может быть подразделена на три основных этапа: предоперационную подготовку, интенсивную терапию в ходе проведения полостного хирургического вмешательства (интраоперационный этап) и послеоперационное лечение. На каждом этапе проведения интенсивной терапии она должна включать в себя:

- инфузионную терапию;
- респираторную поддержку и респираторную терапию;
- антибактериальную и иммунокорригирующую терапию;

- адекватное обезболивание;
- мониторинг.

Помимо перечисленных мероприятий, проводится также специфическая медикаментозная терапия основного заболевания, мероприятия по восстановлению нормального функционирования желудочно-кишечного тракта, раннее энтеральное питание и др.

3.2.1. Инфузионная терапия

Основными задачами проводимой инфузионной терапии являются восполнение дефицита жидкости, коррекция электролитных и кислотно-основных нарушений, детоксикация. На этапе предоперационной подготовки, который обычно продолжается от 30 мин до 3–4 ч, основной задачей проводимой инфузионной терапии является компенсация гиповолемии и поддержание стабильной гемодинамики. Практика показывает, что даже в наиболее тяжелых и запущенных случаях острой хирургической патологии органов живота такая подготовка, иногда проводимая анестезиологом непосредственно на операционном столе перед началом проведения общей анестезии, абсолютно оправдана, так как во многих случаях позволяет избежать развития интраоперационного (эндотоксинового) шока и других грозных осложнений. В то же время кратковременность данного этапа инфузионной терапии не позволяет решить все поставленные перед ней задачи, поэтому основной акцент должен быть сделан именно на устранение гиповолемии, что достигается инфузией 1000–1500 мл натрийсодержащих кристаллоидов. В случае крайней выраженности гиповолемии и недостаточности гемодинамического эффекта кристаллоидов оправдано применение синтетических коллоидных растворов в объеме 500 мл, при этом следует отдавать предпочтение препаратам на основе гидроксиэтилкрахмала. Практика показывает, что такая предоперационная подготовка (общий объем инфузии 1000–2000 мл в течение 0,5–3 ч) является оптимальной. Попытки продлить период предоперационной подготовки, имеющие своей целью «получше» подготовить больного» к операции, дают худшие результаты, так как проведение инфузионной терапии на фоне хирургически неустраненного источника эндотоксикоза приводит лишь к его прогрессированию. Задача временной коррекции гиповолемии решается за 3–4 ч, а эффективная детоксикация организма при неустраненном абдоминальном источнике эндотоксикоза (перитонит) не может быть решена только средствами инфузионной терапии.

Факторами, заставляющими сократить объем инфузии, являются: хроническая сердечная и почечная недостаточность, крупозная пневмония, пожилой и старческий возраст больного. В любом случае, проведение

инфузионной терапии требует постоянного контроля центрального венозного давления, при его повышении более 10–12 см вод. ст. следует снизить темп инфузии, ориентируясь на диурез.

Очевидно, что проведение инфузионной терапии у больного, находящегося в критическом состоянии, требует больших суточных объемов и высокой скорости инфузии, весьма вероятна необходимость инфузии высокоосмолярных растворов с постоянным контролем центрального венозного давления. Таким образом, все известные показания для катетеризации центральных вен присутствуют у больных с острой абдоминальной хирургической патологией. В то же время в нетяжелых случаях анестезиолог вправе воспользоваться катетеризацией периферической вены, как альтернативным путем проведения инфузионной терапии. Это возможно в следующих случаях: молодой возраст больного, небольшие сроки от начала заболевания, стабильность параметров гемодинамики и дыхания.

Уже на первом этапе проведения инфузионной терапии может быть начата коррекция электролитных и кислотно-основных нарушений, однако такой подход требует осторожности. Так, не рекомендуется проводить инфузию калийсодержащих растворов до момента восстановления диуреза, который не должен быть менее 30 мл/час. В большинстве случаев не следует применять препараты гидрокарбоната натрия. Несмотря на очевидность развития метаболического ацидоза у большинства больных с острой абдоминальной хирургической патологией в раннем периоде, сопутствующие потери хлоридов и гипохлоремия создают предпосылки для развития в дальнейшем метаболического алкалоза, который в свою очередь является серьезной клинической проблемой и потребует интенсивной коррекции. По-видимому, применение препаратов гидрокарбоната натрия следует ограничить случаями шока, рефрактерного к проводимой инфузионной (объемозамещающей) терапии и требующего применения высоких доз вазопрессорных препаратов (дофамин более 12 мкг/кг/мин). Таким образом, можно признать, что с позиции «цена/качество» использование для предоперационной подготовки 0,9% раствора хлористого натрия в комбинации с раствором гидроксиэтилкрахмала является оптимальным и вполне современным.

Интраоперационая инфузионная терапия служит для поддержания нормального объема циркулирующей плазмы, в то же время уже на этом этапе начинается коррекция электролитных нарушений. После восстановления приемлемого темпа диуреза необходимо как можно раньше начинать коррекцию дефицита калия и хлоридов (под контролем их содержания в плазме крови). Для решения данной задачи оптимальным является использование глюкозо-солевых растворов, которые включают в себя 10% глюкозу с адекватным количеством инсулина (1 Ед инсулина на

4 г глюкозы), 10% раствор хлористого калия и 25% раствор сульфата магния. Используемый с целью коррекции гипокалиемии раствор аспарагината калия и магния не имеет в данном случае существенных преимуществ, так как не содержит ионов хлора. В то же время следует поддерживать содержание жидкости внеклеточного сектора, что требует продолжения инфузии растворов, содержащих ионы натрия. В случаях глубокой, трудно-купируемой гиповолемии оправдано применение синтетических коллоидов, при этом необходимо помнить, что их суммарная суточная доза не должна превышать 1000 мл. Попытки применения на данном этапе значительных объемов растворов альбумина показали отсутствие каких-либо его достоверных преимуществ перед синтетическими коллоидами при значительном возрастании стоимости такой терапии.

Уже на этапе предоперационной подготовки и интраоперационном этапе проведения инфузионной терапии начинается решение задачи устранения эндотоксикоза, т. е. детоксикации. Первый, хотя и кратковременный эффект, который в ряде случаев ощущают сами больные, достигается за счет гемодилюции, ведущей к снижению концентрации эндотоксинов в плазме крови. Для того, чтобы поддержать и усилить данный эффект, необходимо скорейшее восстановление почечной функции, что позволяет начать проведение наиболее эффективной разновидности интракорпоральной детоксикации — форсированного диуреза.

На этапе послеоперационного лечения основными задачами проводимой инфузионной терапии становятся: коррекция электролитных нарушений, в первую очередь — гипокалиемии и гипохлоремии, обеспечение физиологической потребности в жидкости и восполнение ее патологических потерь при невозможности энтеральной гидратации и питания, детоксикация (форсированный диурез), парентеральное питание. Объем суточной инфузионной программы на данном этапе рассчитывается, исходя из физиологической потребности (30 мл/кг), объема патологических потерь в результате дренирования желудка, тонкой кишки, брюшной полости, частого жидкого стула, повышенной перспирации (гипертермия, проводимая искусственная вентиляция легких и др.). При необходимости проведения форсированного диуреза при выраженном эндотоксикозе расчетный объем инфузии увеличивается на 50–100%, достигая 3500–5000 мл/сут.

Сокращение объема суточной инфузии ниже уровня физиологической потребности возможно в случаях декомпенсированной сердечно-сосудистой недостаточности с явлениями интерстициального отека легких или выраженными периферическими отеками, при возрасте больного старше 70 лет, наличии хронической почечной недостаточности с олигурией (остро развивающаяся олигурия на фоне гиповолемии у больных с острой хирургической патологией органов живота требует увеличения объема инфузии!).

После стабилизации гемодинамики и восстановления адекватного темпа диуреза необходимость инфузии натрийсодержащих препаратов в большинстве клинических случаев отпадает. То же можно с уверенностью утверждать относительно синтетических коллоидных растворов. Основным средством проведения инфузионной терапии становятся глюкозо-солевые растворы, составляя до 70% от общего объема инфузионных программ. В то же время на фоне восстановления объема водных секторов организма и даже некоторой гипергидратации внеклеточного сектора, особенно характерной для больных, перенесших шок на 2–3-и сутки послеоперационного периода, развивается гипопротеинемия, требующая инфузионной коррекции. Коррекция гипопротеинемии у больных с острой хирургической патологией органов живота должна осуществляться одновременно по двум основным направлениям: экстренная коррекция инфузией концентрированных (10–20%) растворов альбумина и долговременная коррекция за счет стимуляции выработки эндогенного альбумина, что достигается купированием явлений катаболизма, стимуляцией анаболических процессов и обеспечением достаточного поступления в организм полного набора незаменимых аминокислот энтеральным и парентеральным путем. Следует особо отметить, что эффективная коррекция гипопротеинемии возможна лишь при одновременной реализации двух направлений терапии. Использование препаратов донорской плазмы для коррекции гипопротеинемии наименее предпочтительно, так как содержание альбумина в ней значительно ниже (ок. 35 г/л, т. е. 3,5%).

С первых часов послеоперационного периода следует стремиться к скорейшему восстановлению функций желудочно-кишечного тракта, однако практика показывает, что эффективное энтеральное питание может быть восстановлено к 3–5-м суткам. В то же время, используя желудочный и интестинальный зонды, следует вводить глюкозо-солевые растворы, позволяющие проводить регидратацию и способствующие восстановлению функций кишечного эпителия. Поскольку до настоящего времени отсутствуют способы точной количественной оценки объема жидкости, поступающей во внутреннюю среду организма через желудочно-кишечный тракт, следует во избежание развития повторной дегидратации организма проводить инфузионную терапию без учета вводимой энтерально жидкости по крайней мере до 3-х суток послеоперационного периода.

В случаях невозможности восстановления функции желудочно-кишечного тракта в течение длительного времени показано применение средств для парентерального питания. При этом введение углеводов (глюкоза, фруктоза) необходимо начинать с первых часов проведения инфузионной терапии для обеспечения энергетической поддержки организма, применение растворов аминокислот показано на 5–7-е сутки, а жировых эмульсий — с начала второй недели послеоперационного периода. Раннее

(в 1–2-е сутки) применение аминокислот и жировых эмульсий неоправданно, так как в условиях выраженного катаболизма, гипопротеинемии и эмульсионной неустойчивости плазмы адекватное включение данных препаратов в метаболические процессы организма больного представляется маловероятным.

Общая продолжительность проведения инфузионной терапии у больных с острой хирургической патологией органов живота составляет от 3 суток до 2–3 недель. Показаниями для прекращения инфузионной терапии являются: адекватное восстановление энтерального питания, компенсация водно-электролитных и кислотно-основных нарушений, купирование явлений эндотоксикоза.

3.2.2 Респираторная поддержка

Под респираторной поддержкой следует понимать комплекс лечебных мероприятий, направленных на восстановление и поддержание нормального газообмена в легких и нормального газового состава артериальной крови. К методам респираторной поддержки относятся: инсуффляция кислорода, вспомогательная вентиляция легких (в различных режимах), искусственная вентиляция легких. К *респираторной терапии* относятся меры по улучшению функционального состояния трахеобронхиального дерева и паренхимы легких, направленные на компенсацию нормальной функции внешнего дыхания. Очевидно, что практически любой больной, находящийся в критическом состоянии, нуждается в одновременном проведении как респираторной поддержки, так и респираторной терапии. При этом первая экстренно компенсирует нарушения газового состава крови, а вторая создает предпосылки для прекращения первой.

На этапе предоперационной подготовки в зависимости от тяжести состояния проводится инсуффляция увлажненного кислорода (поток 2–6 л/мин) или начинается проведение вспомогательной (искусственной) вентиляции легких. Показаниями для проведения вспомогательной (искусственной) вентиляции легких являются нестабильность гемодинамики и нарушения сознания больного. Отказ от проведения респираторной поддержки обоснован при наличии следующих факторов: молодой возраст больного, наличие у него ясного сознания, стабильность гемодинамики, отсутствие показаний для медикаментозной седации при выполнении лечебных и диагностических манипуляций.

Интраоперационный период практически всегда сопровождается проведением искусственной вентиляции легких на фоне действия миорелаксантов, как компонента общей комбинированной анестезии. При этом следует помнить, что общеизвестные расчетные величины вентиляционных параметров основаны на показателях метаболизма и га-

зообмена здорового человека и в условиях острой хирургической патологии требуют своей коррекции.

Проведение респираторной поддержки в послеоперационном периоде обусловлено функциональным состоянием легких и зависит от проходимости трахеобронхиального дерева, альвеолярной вентиляции, состояния альвеоло-капиллярной диффузии, наличия локальных инфильтративных изменений и ателектазирования легочной ткани и других причин. Вне зависимости от режима респираторной поддержки, выбранного в каждом конкретном случае, проводимая вентиляция легких должна отвечать следующим общим требованиям:

- газовая смесь, подаваемая в дыхательные пути пострадавшего, должна быть адекватно кондиционирована, т. е. иметь влажность 100% и температуру от 28 до 32 °С;
- следует избегать режимов вентиляции, сопровождающихся высоким (более 25 см вод. ст.) пиковым давлением фазы вдоха, во избежание баротравматизации легких и повышения среднего внутригрудного давления;
- следует избегать высокого уровня положительного давления в конце выдоха (более 5 см вод. ст.), при этом необходимо помнить, что в ряде случаев это давление устанавливается за счет изменения временного соотношения фаз вдоха и выдоха. Применение положительного давления в конце выдоха более 10 см вод. ст. используется в особых случаях (тяжелые формы РДСВ и др.);
- при использовании газовых смесей с повышенным содержанием кислорода следует избегать длительной вентиляции с $FiO_2 > 50\%$;
- при интубации трахеи следует отдавать предпочтение доступу через рот, для этого используются трубки диаметром более 8 мм, что позволяет впоследствии эффективно осуществлять санацию трахеобронхиального дерева (в том числе эндоскопическую).

Проведение респираторной терапии включает в себя различные способы санации трахеобронхиального дерева, мероприятия по улучшению реологических свойств трахеобронхиального секрета, устранение ателектазов и стимулирование коллатеральной вентиляции альвеол, борьбу с контаминацией слизистой трахеи и бронхов патогенной флорой, купирование явлений бронхоспазма и экспираторного закрытия дыхательных путей. Для решения этих задач используются:

- ингаляции различных лекарственных веществ (паровые, ультразвуковые, струйные);
- лечебные фибробронхоскопии и осуществление трахеобронхиального и бронхоальвеолярного лаважа;
- катетеризация трахеи и проведение «катетерной» высокочастотной вентиляции легких;

• эндотрахеальное введение лекарственных веществ через микротрахеостомический катетер, в частности — антибактериальных средств;

• перемена положения тела больного для достижения эффекта постурального дренирования трахеобронхиального дерева;

• различные виды наружного массажа (перкуссионный и др.).

Повседневная клиническая практика показывает, что именно педантичное выполнение многокомпонентного комплекса респираторной терапии у больных в раннем послеоперационном периоде позволяет быстро восстановить эффективное самостоятельное дыхание и отказаться от средств респираторной поддержки. Следует отметить, что проводимая «катетерная» высокочастотная вентиляция легких занимает промежуточное положение, являясь одновременно средством респираторной поддержки и методикой респираторной терапии. Это делает данную методику весьма перспективной для периода перехода больного от искусственной вентиляции легких к самостоятельному дыханию. Из методик ингаляционной терапии следует отдавать предпочтение ультразвуковым ингаляциям, так как степень дисперсии лекарственного вещества при этом наиболее соответствует задачам проводимой респираторной терапии (аэрозоль воздействует преимущественно на дистальные бронхи). Современные респираторы для проведения искусственной (вспомогательной) вентиляции легких, как правило, оснащаются штатными ультразвуковыми ингаляторами. Это позволяет одновременно начинать проведение респираторной поддержки и терапии.

Распространенная во многих хирургических клиниках методика создания положительного давления в конце выдоха (раздувание больными воздушных шариков и др.) способствует устранению ателектазов и коллатеральной вентиляции альвеол, а также препятствует экспираторному закрытию дыхательных путей и улучшает газообмен, однако следует помнить, что выдох больного при использовании данной методики должен быть максимально пассивным, что требует длительной и настойчивой подготовки (Зильбер А.П., 1989).

3.2.3. Адекватное обезболивание

Адекватное обезболивание необходимо для:

• создания больному комфортных условий и купирования болевого синдрома;

• предотвращения формирования патологических рефлексов;

• снижения активности стрессорных гормонов в крови;

• создания оптимальных условий для развития репаративных процессов;

• восстановления нормальных параметров спонтанного дыхания и профилактики бронхолегочных осложнений.

В предоперационном периоде обезболивание решает задачи купирования болевого синдрома и премедикации перед предстоящей общей многокомпонентной анестезией. Основными требованиями к средствам для анальгезии на данном этапе являются: минимальное гипотензивное действие (оптимально — отсутствие влияния на сосудистый тонус или его повышение), сохранение сознания больного и доступность его контакту при выполнении различных подготовительных процедур, отсутствие выраженного влияния на глоточные и кашлевой рефлексы, подавление рвотного рефлекса. В настоящее время препаратами выбора для обезболивания на данном этапе являются опиоиды (промедол, трамадол, стадол и др.). При наличии у больного возбуждения, беспокойства, тревоги и отсутствии выраженного угнетения сознания, опиоиды могут успешно комбинироваться с бензодиазепинами (диазепам). В случае отсутствия показаний к проведению искусственной или вспомогательной вентиляции легких опиоиды и бензодиазепины вводятся внутримышечно, при проведении искусственной вентиляции легких возможно их внутривенное введение.

Уже на предоперационном этапе показано применение нестероидных противовоспалительных средств, обладающих выраженным анальгетическим действием. Из препаратов данной группы следует особо отметить современные (селективные) ингибиторы циклооксигеназы, такие как кетотифен, кеторалак; не следует, однако, пренебрегать и повсеместно распространенным метамизолом (анальгин). Блокируя метаболизм производных арахидоновой кислоты, эти вещества снижают влияние медиаторов воспаления на рецепторы и потенцируют анальгетический эффект опиоидов, действуя на другом уровне. Не следует забывать, что у больных с острым панкреатитом, в патогенезе которого значительное место занимает спазм сфинктера Одди, хороший анальгетический эффект может быть получен при использовании миотропных спазмолитиков (папаверин).

В интраоперационном периоде проводится общая анестезия, включающая в себя анальгезию опиоидами (фентанил и др.).

В послеоперационном периоде традиционно применяются опиоиды, однако их продолжительное введение не лишено ряда существенных недостатков: помимо возможности развития у больного опиатной зависимости (при использовании современных агонистов-антагонистов опиатных рецепторов такая опасность представляется значительно преувеличенной), они тормозят моторную функцию кишечника и способствуют развитию послеоперационных парезов. Следует проводить базисное обезболивание с использованием нестероидных противовоспалительных препаратов (селективных ингибиторов циклооксигеназы, парентеральных форм парацетамола), оставляя опиоиды в качестве средства резерва для усиления

эффекта. Тем не менее следует признать, что 1–2-кратное парентеральное введение опиоидов в первые 3–5 суток послеоперационного периода у больных с острой хирургической патологией органов живота все же необходимо.

Возможной альтернативной методикой для обеспечения адекватной анальгезии может быть длительная эпидуральная анестезия, особенно эффективная у больных с острым панкреатитом. Помимо выраженного анальгетического эффекта, эпидуральная анестезия обеспечивает восстановление микроциркуляции в органах брюшной полости, блокирует патологические висцеро-висцеральные рефлексы и стимулирует моторику кишечника (Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Лыткин М.И., 2000). Недостатком методики является ее гипотензивный эффект, который особенно отчетливо проявляется в условиях гиповолемии. Тем не менее после проведения интенсивной инфузионной терапии и устранения гиповолемии применение длительной эпидуральной анестезии показано и желательно, так как она достоверно улучшает характер течения послеоперационного периода, а во многих случаях острого панкреатита позволяет (вкупе с проводимой патогенетической консервативной терапией) и вовсе избежать операции (при отечной форме панкреатита).

3.2.4. Мониторинг

Являясь неотъемлемой частью проводимой интенсивной терапии, мониторинг позволяет осуществлять динамический контроль за состоянием больного, оценивать эффективность проводимого лечения и вносить в него коррективы, оперативно выявлять и реагировать на развитие осложнений. Обязательными для мониторинга являются следующие параметры:

- артериальное систолическое и диастолическое давление;
- частота пульса, характер сердечного ритма;
- центральное венозное давление;
- сатурация артериализированной капиллярной крови (пульсоксиметрия);
- почасовой диурез;
- содержание гемоглобина в крови;
- количество лейкоцитов в крови;
- содержание общего белка и его фракций в крови;
- содержание в крови электролитов: калия, натрия, хлоридов;
- газовый состав артериальной и смешанной венозной крови;
- кислотно-основной баланс: BE, SB, BB, pH;
- содержание в крови глюкозы;
- содержание в крови мочевины, креатинина, остаточного азота;
- содержание в крови молекул средней массы;

• активность ферментов крови: АЛТ, АСТ, амилаза, липаза, трипсин, ЛДГ, щелочная фосфатаза;

• рентгенография органов грудной полости;

• коагулограмма;

• бактериологическое исследование (посевы крови, мочи, отделяемого из брюшной полости и др.).

Следует особо подчеркнуть, что чем меньшее количество параметров мониторируется, тем большую степень эмпиризма приобретает проводимая терапия и тем непредсказуемее оказывается ее результат.

Профилактика и терапия легочных осложнений у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов живота.

Анализ структуры бронхолегочных осложнений у больных с тяжелым течением острых хирургических заболеваний органов живота показал, что ведущее место принадлежит эндобронхиту и пневмонии, которые встречаются более чем в 50% случаев.

Анализ полученных в ходе бактериологического исследования данных выявил, что источником инфицирования бронхов и легких являются ротоглотка и желудочно-кишечный тракт (E.Coli, Proteus vulgaris и Pseudomonas aeruginosa), а также внутрибольничная инфекция (S.aureus, K.pneumoniae). При затяжном течении заболевания определенное значение в спектре высеваемых микроорганизмов приобретает микозная флора, представленная Candida albicans.

3.2.5. Антибактериальная терапия

При назначении *антибактериальных препаратов* необходимо стремиться к выделению возбудителя и максимально раннему переходу к этиотропной терапии с учетом чувствительности микроорганизма. Однако в клинической практике антибактериальная химиотерапия должна проводиться с первых суток лечения и включать препараты, активные в отношении грам-положительной кокковой флоры (золотистый стафилококк), грам-отрицательной флоры кишечника и неспорообразующих анаэробов. Этим требованиям адекватно отвечает комбинация цефалоспорина 2–3-го поколения, аминогликозида 2–3-го поколения и препарата нитроимидазольного ряда. Альтернативой данной комбинации антибактериальных препаратов может служить монотерапия карбапенемом (тиенам, меронем) или фторхинолоном последних поколений (авелокс). Все препараты назначаются парентерально (внутривенно) в дозировках, близких к максимальным.

Одним из первостепенных направлений интенсивной терапии больных при осложненном течении острого хирургического заболевания органов живота является предупреждение необратимых изменений в организме больного вследствие острых расстройств дыхания и профилактика длительно

существующих нарушений газообмена, следовательно, метаболизма, которые приводят к резкому замедлению репаративных процессов. Для решения этих задач используются *респираторная поддержка и респираторная терапия.*

Гипоксия, которая является следствием острых нарушений дыхания (обструкция дыхательных путей, сливная пневмония, СОПЛ и т. д.), имеет всегда сочетанный характер (гипоксическая, циркуляторная, гемическая, тканевая) и требует срочной коррекции. Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений в легких, быстро нарастающая «цена» дыхания и необходимость активной санации трахеобронхиального дерева делают обязательными интубацию трахеи и проведение искусственной вентиляции легких в контролируемом или вспомогательном режиме.

Важным является подход к способу адаптации пострадавшего к режиму вентиляции легких. В тех случаях, когда нет хирургических показаний (например — необходимость экстренной полостной операции) для применения миорелаксантов, от их использования следует воздержаться. Длительное использование миорелаксантов как средства адаптации пострадавшего к режиму вентиляции ведет к быстрому развитию дистрофических явлений в дыхательной мускулатуре и вторичной миастении. Оптимальной, по нашим представлениям, является следующая схема адаптации. Определив частоту спонтанного дыхания и объем вдоха пострадавшего, в течение 5–7 мин навязать ему аппаратный режим гипервентиляции, в 1,3–1,5 раза превосходящий спонтанную вентиляцию, как по частоте, так и по объему. Если дыхательная аппаратура позволяет, то следует использовать для этого режимы синхронизированной вентиляции. В ряде случаев создаваемая таким режимом временная гипокапния будет достаточной для адаптации пострадавшего к режиму искусственной или вспомогательной вентиляции. Седация достигается внутривенным введением бензодиазепинов (диазепам) в дозировке 0,3 мг/кг массы тела или оксибутирата натрия в дозировке 60–100 мг/кг массы тела. Продолжительность действия препаратов индивидуальна, но в большинстве случаев превышает 1,5–2 ч.

Гипнотический эффект может быть достигнут внутривенным введением тиопентала натрия в дозе 2,5–5,5 мг/кг или опиоидов (промедол в дозе 0,4–0,6 мг/кг или фентанила — 2,5–5,5 мкг/кг). Для подавляющего большинства больных данные дозировки являются достаточными для достижения адекватной адаптации к режиму вентиляции, не вызывая нежелательных гемодинамических эффектов. В случае неэффективности всех вышеперечисленных средств используются недеполяризующие миорелаксанты.

Необходимо помнить, что причинами неэффективности мероприятий по адаптации пострадавшего к режиму вентиляции могут быть обструк-

ция дыхательных путей, выраженный метаболический ацидоз, отек и гипоксия головного мозга, неадекватная анальгезия и анестезия. Устранение этих причин позволяет достичь адекватной адаптации при минимальном использовании медикаментозных средств.

В ряде случаев адаптации больного мешает реакция на инородное тело в просвете трахеи (интубационная трубка) или наличие мокроты в трахеобронхиальном дереве, в этой ситуации может оказаться эффективным применение местных анестетиков аппликационного действия (2% раствор лидокаина в количестве 4–8 мл эндотрахеально) и тщательная санация дыхательных путей.

Длительность проведения респираторной поддержки в каждом случае индивидуальна, однако следует считать правилом, что та или иная форма респираторной поддержки применяется в течение всего периода нестабильной гемодинамики.

Основным звеном патогенеза бронхолегочных осложнений является обструкция дыхательных путей и нарушение мукоцилиарного очищения и дренирования, именно этим определяется важность проведения многокомпонентной респираторной терапии, приемы которой были описаны ранее.

3.2.6. Литература

1. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. Петрозаводск, 1989. — 511 с.

2. Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Лыткин М.И. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений. СПб., 2000. — 575 с.

3. Marino P.L. The ICU Book. M., 1998. — 637 с. (Перевод с англ.).

4. Хартинг В. Современная инфузионная терапия. М., 1982. — 493 с.

ГЛАВА 4. Перфоративные язвы желудка и двенадцати-перстной кишки

Под прободением (перфорацией) язвы желудка или двенадцатиперстной кишки следует понимать прорыв язвы в свободную брюшную полость с поступлением в нее желудочно-дуоденального содержимого. Это одно из тяжелейших и опасных для жизни осложнений язвенной болезни, ведущее к быстрому развитию разлитого перитонита. Реже содержимое желудка и двенадцатиперстной кишки поступает в сальниковую сумку, в просвет другого полого органа, в забрюшинное пространство. Указанные атипичные перфорации язвы в общей сложности составляют около 1–2%. Проникновение язвы в паренхиматозный орган (поджелудочная железа, печень) называется пенетрацией и встречается у 10–15% оперируемых больных язвенной болезнью.

Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости перфоративные гастродуоденальные язвы составляют от 2 до 5%. Летальность при этом осложнении язвенной болезни остается довольно высокой, достигая 5–18% (Майстренко Н.А., Мовчан К.Н., 2000; Ефименко Н.А. и др., 2001). Уменьшение числа больных язвенной болезнью, нуждающихся в плановом оперативном лечении, связывают с применением блокаторов H_2-гистаминорецепторов, однако в настоящее время нет убедительных данных, что эти или какие-либо другие противоязвенные препараты как-то влияют на частоту осложнения желудочных и дуоденальных язв перфорацией.

Наиболее часто (в 76% случаев) перфорирует язва луковицы двенадцатиперстной кишки. Около четверти наблюдений относятся к перфорации язв желудка, среди которых преобладают язвы пилорического канала (16,6% случаев). Реже перфорируют язвы, расположенные в теле желудка и антральном отделе (4,2 и 2,6% случаев, соответственно). Самыми редкими являются прободения язв кардиального отдела желудка и залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки (по 0,6% случаев). Перфорация почти всегда возникает на передней стенке желудка или двенадцатиперстной кишки. Прободение язв задней стенки органа бывает только у 1% больных. Обычно эти язвы пенетрируют в соседние органы, прежде всего в поджелудочную железу.

4.1. Клиническая картина перфоративной язвы

Главными клиническими признаками прободной язвы являются:

- внезапное появление острой боли в животе;
- доскообразное напряжение мышц передней брюшной стенки;
- исчезновение печеночного притупления;
- типичный язвенный анамнез.

У подавляющего большинства больных перфорация гастродуоденальной язвы начинается внезапно на фоне полного благополучия, сопровождается резчайшими болями в животе и клинической картиной перитонита. Боли бывают настолько сильными, что их принято называть «кинжальными». Они носят постоянный характер, быстро распространяясь из эпигастральной области или правого подреберья по правому фланку. У части (15–20%) пациентов боли иррадиируют в правые надплечье, лопатку или надключичную область, в спину.

Язвенный анамнез, если он есть, является важным подспорьем для постановки диагноза. Однако надо иметь в виду, что примерно у трети больных перфорация может быть первым симптомом язвенной болезни.

Общее состояние пациентов, как правило, тяжелое. Характерен вид больных. Они принимают вынужденное положение на спине или на правом боку с ногами, согнутыми в коленях, избегают малейшего движения, которое может усилить боли. Выражение лица испуганное, страдальческое. Отмечаются бледность кожи и видимых слизистых оболочек, похолодание конечностей, холодный пот на лице.

Пульс в первые 12 часов после перфорации, в отличие от перитонита другой этиологии, замедленный или нормальной частоты, далее, с развитием перитонита, возникает тахикардия. Артериальное давление снижается. Дыхание частое, поверхностное, с полной неподвижностью мышц живота. Часто отмечается задержка стула и газов. Температура тела вначале обычно бывает нормальная или даже пониженная, затем — повышается при прогрессировании воспаления брюшины.

При прободении язвы наблюдаются и симптомы общей интоксикации, связанные с прогрессированием перитонита: сухость во рту, жажда, тошнота. Примерно у трети больных наблюдается рвота рефлекторного характера, учащающаяся с прогрессированием внутрибрюшной инфекции.

Характерным симптомом перфоративной язвы является напряжение мышц передней брюшной стенки (defense musculaire). Мышцы, особенно прямые мышцы живота, при этом сильно напряжены («доскообразны»), в связи с чем у пациентов с тонкой подкожной клетчаткой становится видимым острый боковой край апоневроза прямых мышц и даже углубления, соответствующие сухожильным перемычкам. Дефанс обычно настолько выражен, что при исследовании даже слабое надавливание

на брюшную стенку вызывает очень сильные боли. Только в редких случаях, как правило, у пациентов старых возрастов напряжение мышц может быть не столь резко выражено.

Ярко манифестируют перитонеальные симптомы, прежде всего симптом Щеткина—Блюмберга. Кроме этого, у части пациентов выявляются некоторые специфичные для прободной язвы признаки:

- симптом Дзабановского — поперечная складка кожи на уровне или выше пупка;
- симптом Спижарского — определяется зона высокого тимпанита в эпигастральной области;
- симптом Жобера — исчезновение печеночного притупления или уменьшение его размеров;
- симптом Гюстена — прослушивание сердечных тонов до уровня пупка;
- симптом Кенигсберга — прослушивается жесткое дыхание в эпигастрии;
- симптом Куленкампфа — при пальцевом исследовании прямой кишки определяется резкая болезненность в дугласовом пространстве.

В клиническом течении перфоративных гастродуоденальных язв выделяют *3 периода*.

1. Период болевого шока (внезапных резких болей) соответствует непосредственно фазе перфорации язвы, когда в брюшную полость через прободное отверстие внезапно изливается желудочно-дуоденальное содержимое, вызывая резкое раздражение нервного аппарата брюшины. Он длится около 6 часов и проявляется типичной клинической картиной перфорации язвы. В связи с бактерицидным действием желудочного сока перитонит в этот период имеет характер небактериального химического воспаления.

2. В период мнимого (кажущегося) благополучия общее состояние и самочувствие больных несколько улучшаются. Нормализуются пульс, артериальное давление. Этот период может наблюдаться между 7 и 12 часами с момента прободения язвы и ввести в заблуждение как больного, так и врача. Первый в связи с некоторым улучшением состояния может отказаться от операции, а второй в результате диагностической ошибки — упустить благоприятное время для оперативного вмешательства.

3. Период прогрессирующего перитонита наступает примерно через 12 часов с момента перфорации, когда бактерицидное действие желудочного сока прекращается и начинает развиваться бактериальный гнойный перитонит, вызываемый чаще всего кишечной палочкой, стрепто- и стафилококками.

Для уточнения диагноза показана обзорная рентгенография живота, при которой в большинстве (75–80%) случаев выявляют газовый пузырь под диафрагмой, отделяющий от нее тень печени. В сомнительных ситуациях выполняют пневмогастрографию путем введения через желудочный зонд воздуха и повторного рентгенологического исследования.

Экстренная фиброгастродуоденоскопия позволяет не только определить локализацию перфоративной язвы, ее характер и наличие второй «зеркальной язвы», что наблюдается примерно у четверти таких больных, но и установить возможное сочетание перфорации и кровотечения, которое встречается в 5–10% случаев.

К диагностической лапароскопии прибегают, как правило, при стертой клинической картине прободной язвы у пациентов старых возрастов, а также *при атипичных формах перфорации.* К последним относятся:

- прикрытая перфорация (5–8% случаев);
- сочетание перфорации и кровотечения из язвы (5–10% случаев);
- перфорация язвы задней стенки желудка или двенадцатиперстной кишки (1–2% случаев);
- перфорация в полость, ограниченную спайками, (около 1% случаев);
- перфорация в плевральную полость (крайне редко);
- перфорация в брюшную аорту, сердце (казуистика).

Диагностика этих осложнений язвенной болезни, как правило, представляет большие трудности по сравнению с типичными случаями. При закрытии небольшого перфорационного отверстия фибрином, кусочком пищи, сальником, печенью, ободочной кишкой или желчным пузырем клиническая картина прободной язвы становится менее ясной. В брюшную полость при этом попадает сравнительно малое количество жидкости и воздуха, вызывающее развитие отграниченного перитонита. Как правило, это наблюдается у пациентов с частыми обострениями язвенной болезни. Приступ болей при возникновении перфорации бывает у них менее резким, чем при перфорации язвы в свободную брюшную полость. Боль, сопровождающаяся сильным напряжением мышц передней брюшной стенки, болезненностью при пальпации живота и перитонеальными симптомами, через 2–3 часа проходит, а состояние больного улучшается. Порою врач, обследующий больного через несколько часов, не находит признаков перфорации и может только предположить, что она имела место. Тем не менее у многих таких пациентов все же сохраняются вышеперечисленные признаки, но они слабо выражены. Кроме того, отсутствуют такие важные симптомы перфорации, как исчезновение печеночного притупления, наличие свободного газа в брюшной полости (*рис. 1*). Чтобы избежать диагностической ошибки, необходимо обратить внимание на язвенный анамнез, приступ необычно острых болей в эпигастрии. Лапароскопическое исследование может оказать существенную помощь в диагностике.

Перфорация в сочетании с кровотечением встречается, как правило, у мужчин пожилого возраста. Летальность при этом достигает 48% (Сацукевич В.Н., Сацукевич Д.В., 1999). Наиболее часто кровотечение возникает из перфорировавшей язвы, располагающейся в пилородуоденаль-

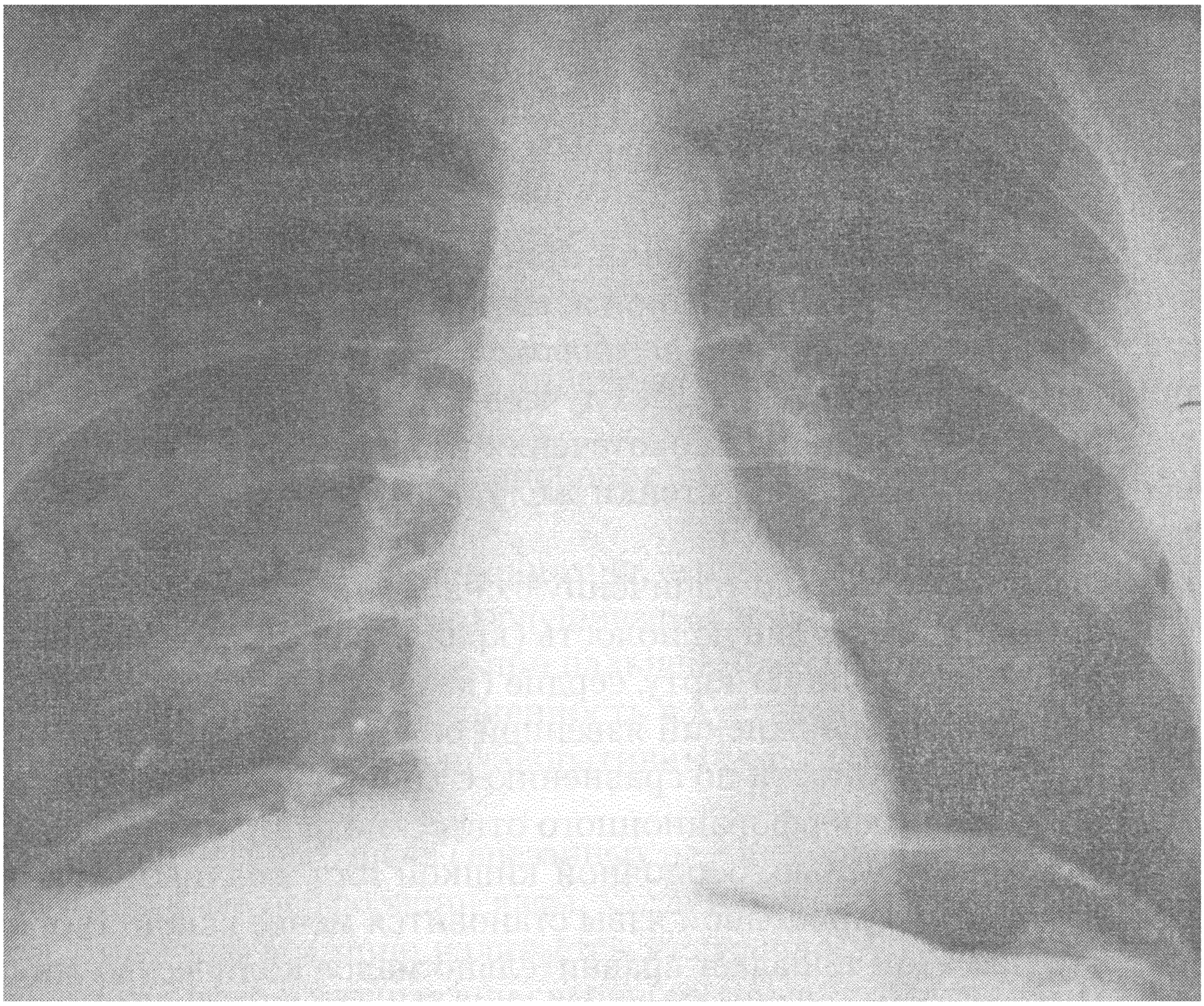


Рис.1. Обзорная рентгенограмма живота больного с перфоративной язвой двенадцатиперстной кишки. Под диафрагмой с обеих сторон виден газ в свободной брюшной полости

ной зоне. Примерно в четверти случаев кровотечение развивается из второй «зеркальной» язвы задней стенки органа. Как правило, перфорация возникает на фоне язвенного кровотечения (в 75% случаев); примерно у 17% больных эти осложнения развиваются одновременно и у 8% — кровотечение следует за прободением язвы. Кровь из язвы может изливаться в желудочно-кишечный тракт или в свободную брюшную полость. В связи с этим клинические проявления такого сочетанного осложнения бывают весьма разнообразными. В большинстве случаев клиническая картина перфорации кровоточащей язвы сглажена, что связано с разбавлением попадающего в свободную брюшную полость агрессивного желудочного содержимого кровью. Однако при этом больной часто покрывается холодным потом, в рвотных массах нередко появляется примесь измененной крови, прогрессирует вздутие живота. Часто одновременно с появлением болей в эпигастральной области рвота прекращается. Примерно у трети пациентов наблюдается оформленный или жидкий черный стул. Обязательное пальцевое исследование прямой кишки в 78% случа-

ев позволяет его выявить. Важным моментом для установления диагноза этого сочетанного осложнения является учет данных лабораторного исследования крови, особенно снижения уровней гемоглобина и эритроцитов. При малейшем подозрении на кровотечение необходимо срочно выполнить фиброгастродуоденоскопию.

Еще более сложна диагностика перфорации язвы задней стенки органа, когда его содержимое изливается или в сальниковую сумку, а затем через винслово отверстие в свободную брюшную полость, или в забрюшинное пространство. Как правило, при этом отсутствуют все важнейшие признаки перфорации. Аналогичные трудности возникают при других атипичных формах прободной язвы.

Дифференциальную диагностику перфоративных гастродуоденальных язв следует проводить со всеми нозологическими формами, входящими в группу «острого живота», а также с заболеваниями, его симулирующими.

4.2. Оперативное лечение прободных дуоденальных язв

Дискуссия о способе оперативного лечения перфоративных дуоденальных язв концентрируется главным образом вокруг понятия «острая» или «хроническая» язва. К сожалению, обе эти категории плохо поддаются определению, поскольку такие критерии у разных авторов различные (Курыгин А.А., Перегудов С.И., 1999). Проведение дифференциальной диагностики между острыми и хроническими язвами по длительности их симптоматики весьма затруднительно. У больных часто бывает трудно собрать достоверный, подробный анамнез, поскольку все предшествовавшие признаки язвы меркнут в сравнении с болью, вызываемой перфорацией. Некоторые авторы пытаются различать «острые» и «хронические» язвы непосредственно во время операции, основываясь на деформации луковицы двенадцатиперстной кишки и обширности окружающего перфорационное отверстие инфильтрата, однако местные проявления внутрибрюшного воспаления делают эти различия нечеткими.

Таким образом, в настоящее время не существует надежных объективных критериев, позволяющих до или в процессе операции отличить острые перфоративные дуоденальные язвы от хронических, следовательно, выбор оптимального метода оперативного лечения на этой основе не возможен.

Как свидетельствуют данные современной литературы, подавляющее большинство больных перфоративными язвами во всех странах мира лечат с помощью операции. Выполняют ушивание перфорационного отверстия или радикальную операцию. Последняя не только спасает жизнь больному, но и избавляет в большинстве случаев от дальнейшего развития язвенной болезни.

Традиционный метод лечения перфоративных дуоденальных язв заключается в простом ушивании перфорационного отверстия (*рис. 2*), санации, дренировании брюшной полости и проведении терапии антибиотиками широкого спектра. Одним из вариантов ушивания является тампонада перфорационного отверстия прядью большого сальника (способ Оппеля—Поликарпова, однако впервые этот метод предложили H. Braun и W.H. Bennett, 1898) (*рис. 3*), а также применяется иссечение язвы и ушивание дефекта стенки. Нередко по окружности перфорации подшивают прядь большого сальника на сосудистой ножке или круглую связку печени. Недавними исследованиями японских авторов доказано, что имплантация сальника ускоряет заживление и предотвращает рецидив язвы. Некоторые авторы предлагают пластические методы ушивания прободных язв, в том числе достаточно сложные, например, серозно-мышечным лоскутом желудка на сосудистой ножке, однако последние не получили широкого распространения.

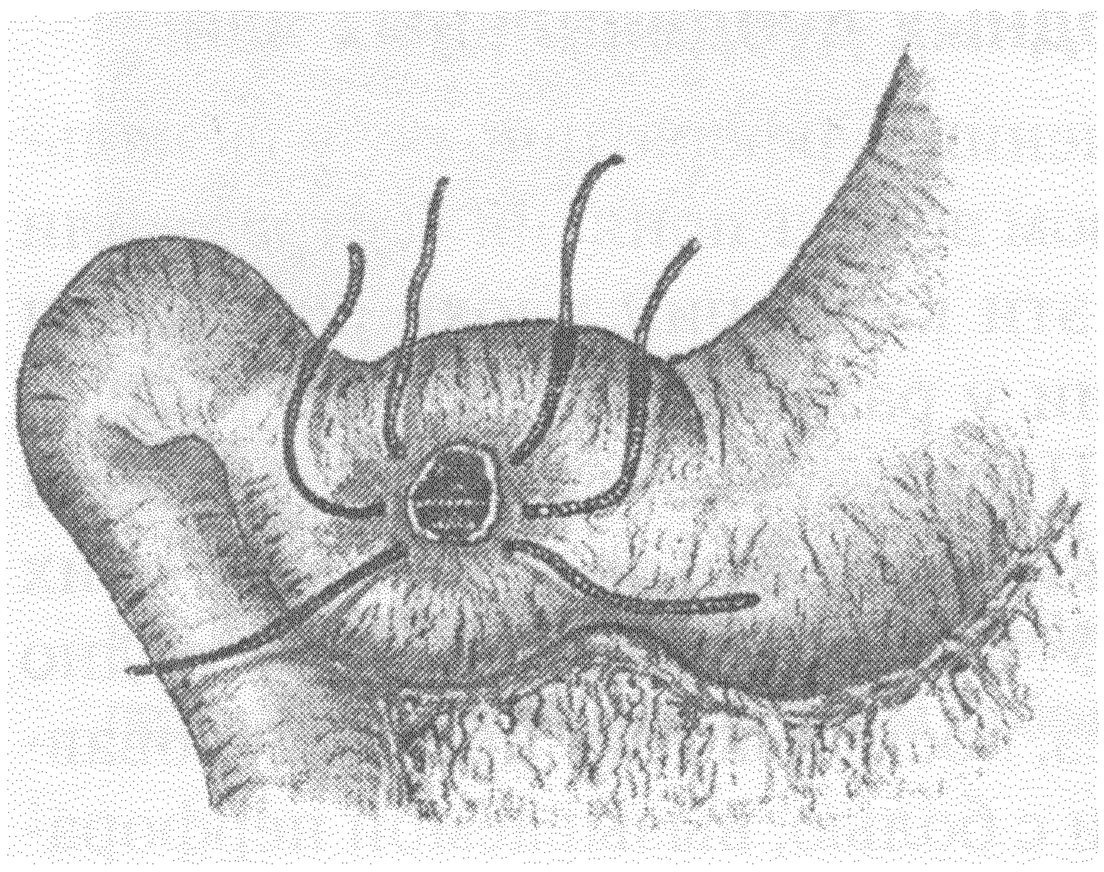


Рис. 2. Схема ушивания перфоративной язвы желудка

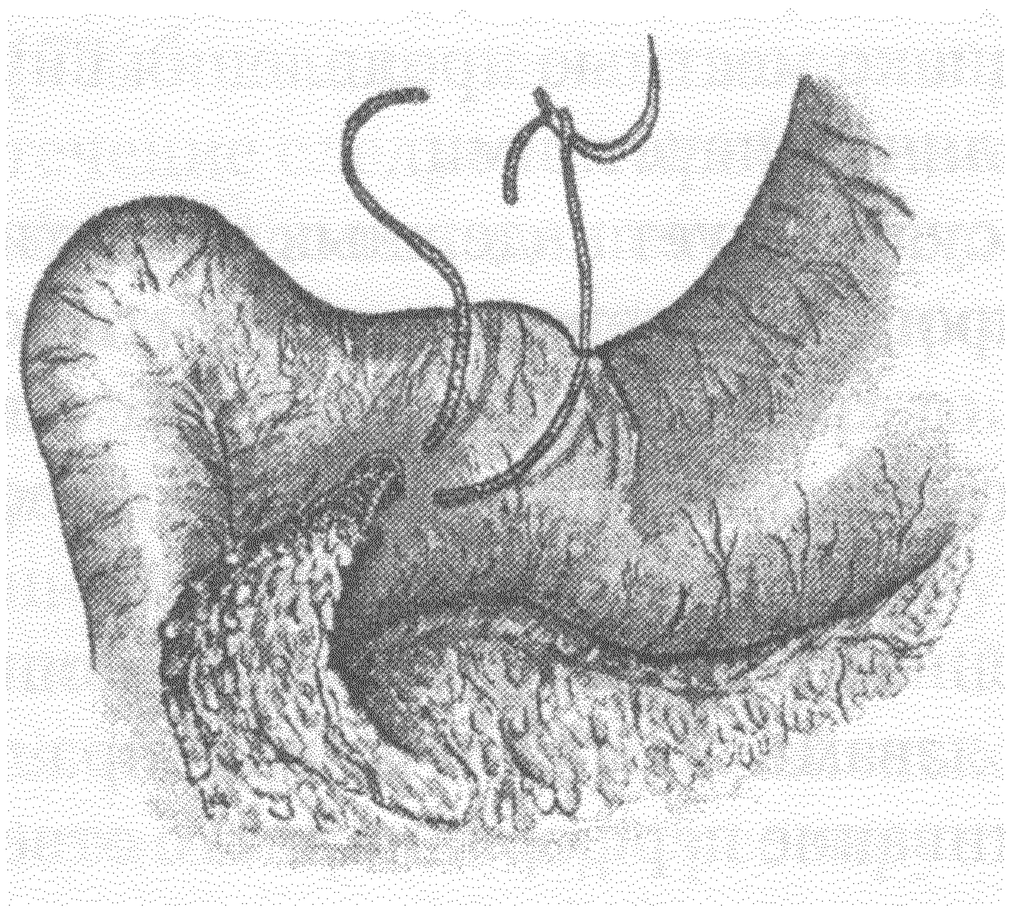


Рис. 3. Схема ушивания перфоративной язвы желудка с помощью пряди сальника по Оппелю–Поликарпову (исторически справедливее называть по H. Braun и W. Bennett)

За последние несколько лет арсенал оперативных вмешательств, применяемых при прободных язвах, пополнился современными эндовидеохирургическими методами лечения. *С помощью эндовидеохирургической техники* достаточно эффективно можно ушить перфорационное отверстие и санировать брюшную полость. Продолжительность лапароскопического ушивания составляет в среднем 100–135 мин, значительно уменьшается потребность в обезболивающих препаратах в раннем послеоперационном периоде, а длительность нахождения в стационаре после операции не превышает 5–8 сут. Если для закрытия перфорационного отверстия использовать клеевые композиции на основе фибрина, то сроки операции уменьшаются в среднем до 61 минуты. Тем не менее эндовидеохирургическая техника ушивания не имеет никаких преимуществ

перед обычным лапаротомным доступом в плане непосредственных результатов операции.

Ушивание перфоративной язвы — операция вынужденная и паллиативная. Она не влияет на этиопатогенетические механизмы, приводящие к развитию язвенной болезни, и все же остается наиболее распространенным оперативным вмешательством. Причинами этого являются техническая простота операции и доступность ее дежурным хирургам, которым, как правило, приходится оперировать таких больных. Этим же объясняется и применение ушивания при повторной перфорации, хотя таким пациентам безусловно показано радикальное хирургическое вмешательство.

Операция ушивания пользуется большой популярностью при лечении «острых» перфоративных язв, поскольку, по данным некоторых исследователей, избавляет от симптомов язвенной болезни до 75% таких пациентов. Тем не менее 25–31% больных продолжают страдать от язвы, и часть из них в последующем нуждается в радикальной операции. В случае «хронической» язвы — результат диаметрально противоположный. Примерно у 70% больных симптоматика язвенной болезни сохраняется.

Принимая во внимание вышеизложенные сведения о трудности до- и интраоперационной дифференциации «острых» перфоративных язв от «хронических», хирург оказывается в затруднительном положении: какой вид операции выполнить — паллиативный или радикальный?

По мнению большинства хирургов, простое ушивание предпочтительно у пациентов с повышенным риском оперативного вмешательства, в то время как у остальных преимущества радикальных операций давно и многократно доказаны. Тем не менее многие хирурги по-прежнему считают простое ушивание перфоративной хронической язвы более безопасным, чем радикальная операция, несмотря на то что число больных, нуждающихся после этого в повторном вмешательстве, весьма велико. Часть исследователей надеется, что медикаментозная противоязвенная терапия в послеоперационном периоде позволит им снизить процент рецидива язвы.

В классическом исследовании J. Boey и соавт. (1987) на большом клиническом материале определены *факторы риска, достоверно влияющие на летальность* после операций по поводу прободных гастродуоденальных язв. Это возраст больных старше 60 лет, сопутствующие заболевания, дооперационный шок и длительность перфорации свыше 24 часов. Летальность прогрессивно возрастает с увеличением числа факторов риска: 0, 10%, 45,5% и 100% у больных с отсутствием, одним, двумя или тремя факторами риска, соответственно. По мнению большинства хирургов, простое ушивание перфорационного отверстия при наличии перечисленных факторов риска — наиболее благоразумное решение.

Все же в настоящее время не существует удовлетворительных способов отбора больных перфоративными язвами, действительно нуждающихся в радикальном лечении. Следует согласиться с теми хирургами, которые утверждают, что поскольку летальность после радикальных и паллиативных операций при отсутствии факторов операционного риска практически одинаковая, то целесообразно сразу оперировать радикально всех таких больных.

Многие исследователи пришли к заключению, что *ваготомия и гемирезекция желудка*, пропагандируемые M. DeBakey, являются наилучшей операцией в плане предупреждения рецидива язвы. К сожалению, этот вид операции, как и традиционная резекция желудка, связан с большим количеством пострезекционных расстройств в виде демпинг-синдрома, диареи, рефлюкс-гастрита и т. д. Эти последствия ограничивают использование ваготомии с гемирезекцией желудка, тем более, что не все больные перфоративными язвами для предупреждения рецидива заболевания действительно нуждаются в первичной радикальной операции.

В настоящее время многие отечественные и зарубежные хирурги считают, что резекцию $^{2}/_{3}$ желудка следует исключить из арсенала методов хирургического лечения прободных дуоденальных язв. Вместо нее следует шире ставить показания к стволовой ваготомии с дренирующей желудок операцией (*рис. 4, 5*) (Курыгин А.А., Румянцев В.В., 1992; Майстренко Н.А., Мовчан К.Н., 2000; Flynn A.M., 1998). Патогенетическая обоснованность и адекватность этой операции, а также значительно меньшая частота послеоперационных осложнений и низкая, по сравнению с резекцией желудка, летальность доказаны большим количеством работ. Многие считают, что стволовая ваготомия с иссечением перфоративной язвы и пилоропластикой является более приемлемой операцией, чем ваготомия с гемирезекцией желудка. Она технически проще, следовательно, безопаснее резекции желудка. В условиях неотложной помощи многие хирурги, как правило, отдают предпочтение стволовой ваготомии как более простой операции, требующей минимальных затрат времени (*рис. 6*). Кроме того, проведенными нами исследованиями доказано, что операционный риск при ваготомии по поводу перфоративной язвы двенадцатиперстной

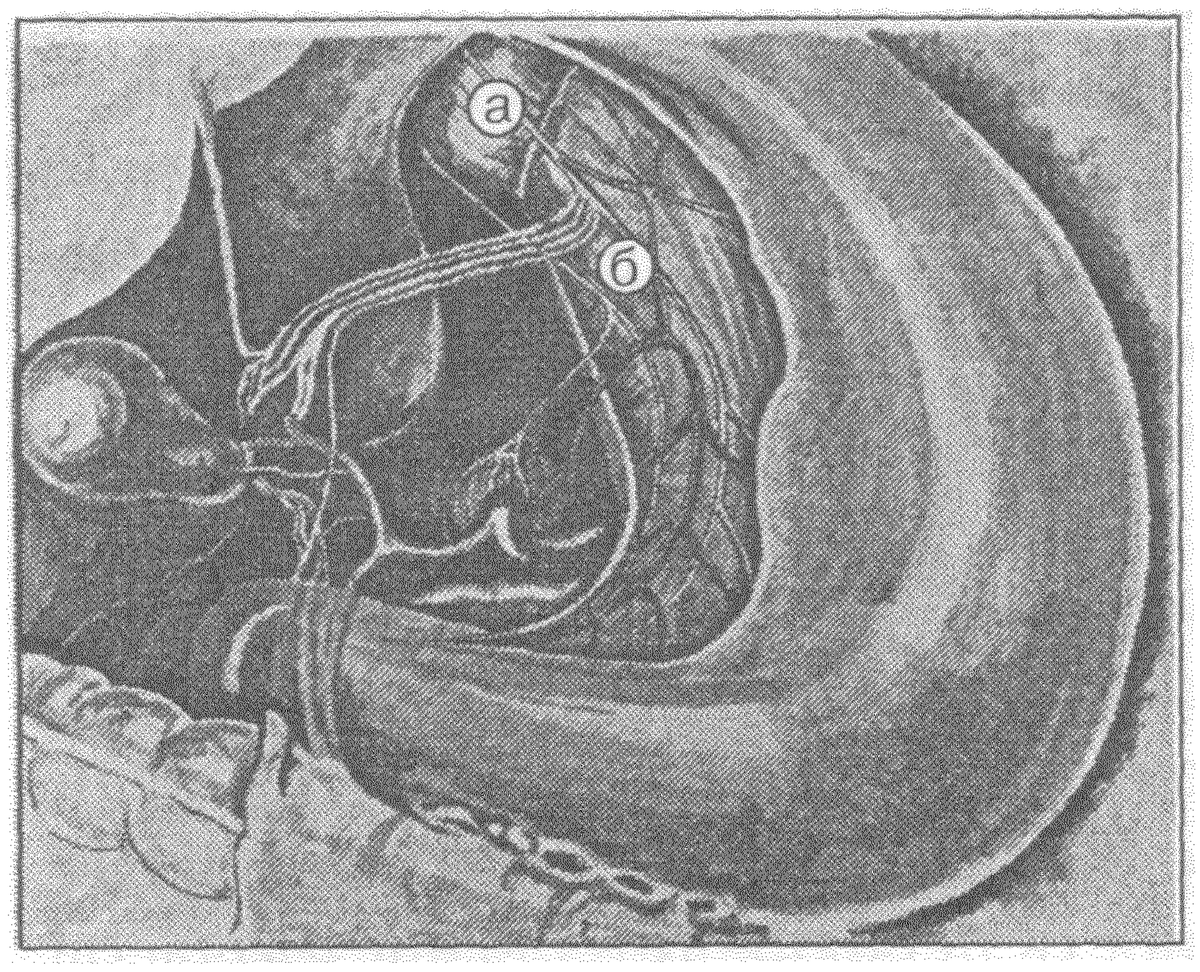


Рис. 4. Схема ветвления блуждающего нерва в области малой кривизны желудка. От передней хорды нерва (а) отходят желудочные и печеночные ветви, от задней хорды (б) – желудочные и чревная ветви

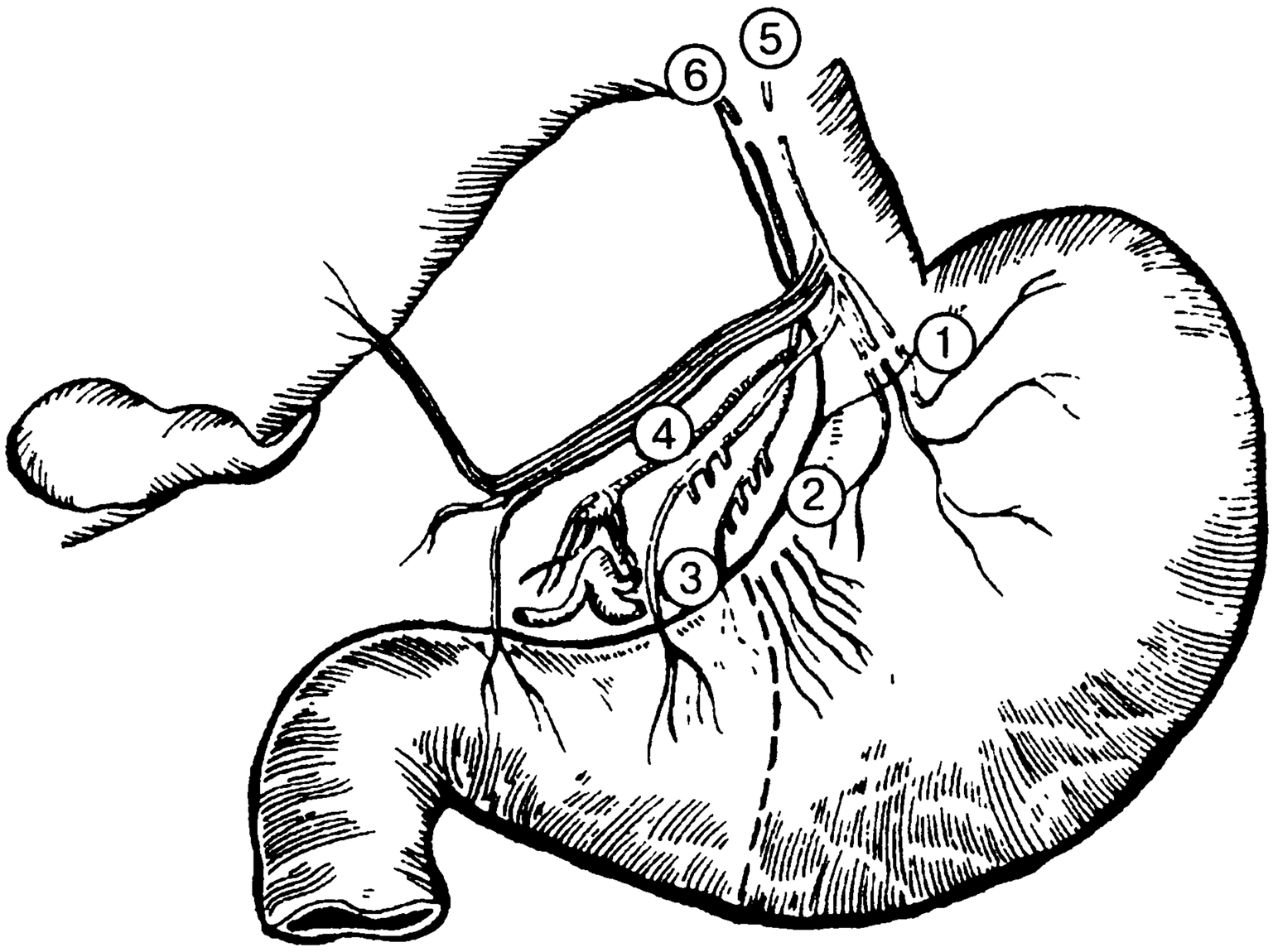


Рис. 5. Схема стволовой и проксимальной селективной ваготомии. Пунктирной линией обозначена проксимальная граница антрального отдела желудка.
1–2 – пересечены желудочные ветви обеих хорд блуждающего нерва, иннервирующие кислотообразующую часть желудка;
3 – сохранены ветви, идущие к антруму (нервы Латарже);
4 – печеночные и чревные ветви блуждающего нерва;
5–6 – пересечены обе хорды нерва (стволовая ваготомия)

кишки не превышает такового при операции ушивания. К тому же, частота и степень тяжести постваготомических расстройств значительно меньше, чем пострезекционных (Курыгин А.А., Перегудов С.И., 1999).

Летальность после ваготомии у больных старше 60 лет в 4,6 раза ниже, чем после ушивания язвы, и в 7,5 раза ниже, чем после резекции желудка. Уровень летальности у больных с дооперационным шоком, то есть системной артериальной гипотензией с систолическим давлением, не превышающим 90 мм рт. ст., составляет 30,2%, в том числе после паллиативных операций — 45,8%, после ваготомии с пилоропластикой — 10,5%. Общая летальность при сроках с момента перфорации свыше 24 ч составляет 31,5%, в том числе после ушивания язвы — 49,3%, после ваготомии с иссечением язвы и пилоропластикой — 4,4%.

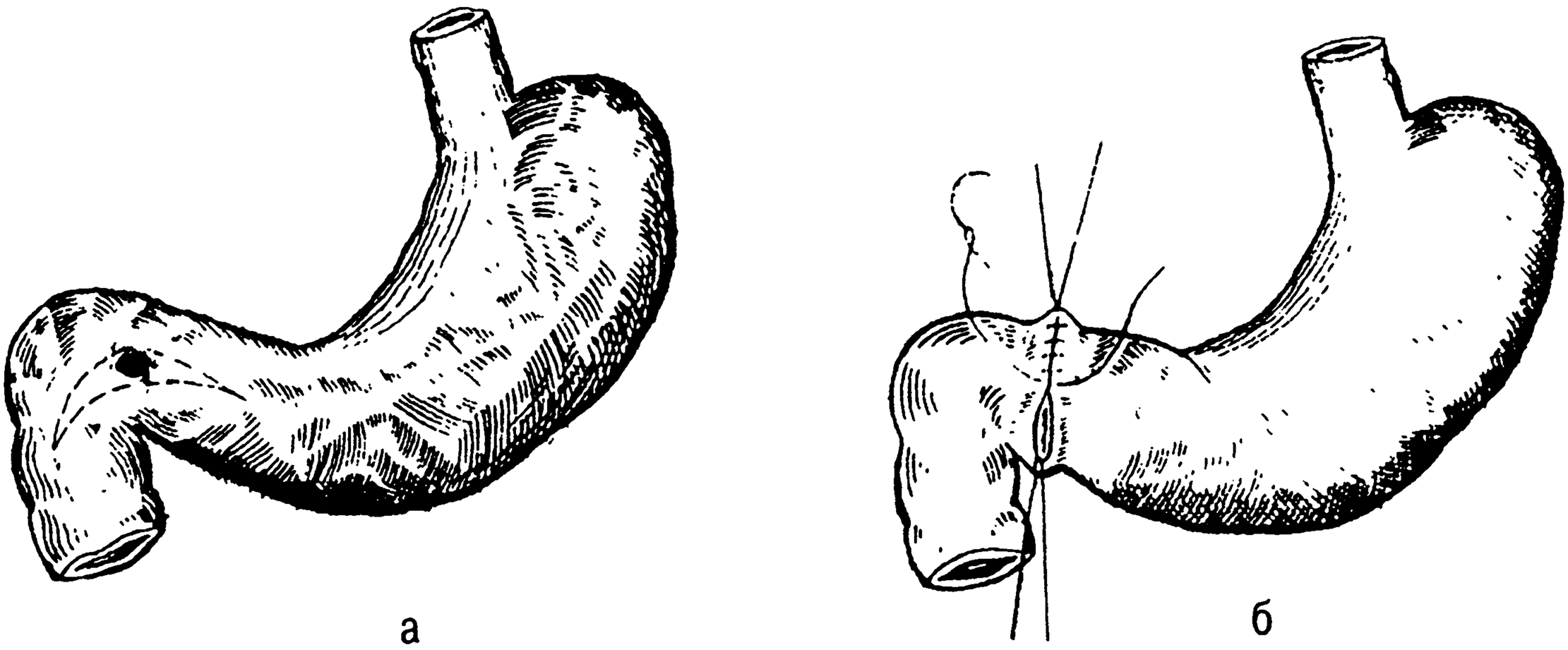


Рис. 6. Схема операции при перфоративной язве двенадцатиперстной кишки: а – иссечение язвы в пределах здоровой ткани; б – пилоропластика по Гейнеке–Микуличу (в сочетании с поддиафрагмальной стволовой ваготомией)

Кроме вышеперечисленных факторов риска, признанных большинством хирургов, указывается еще ряд субъективных факторов, склоняющих в пользу паллиативных вмешательств. Главным аргументом в пользу простого ушивания перфорационного отверстия выступает разлитой перитонит, страх перед которым у практических хирургов воспитан настолько, что они нередко, сами того не сознавая, умеренные воспалительные изменения в брюшине гипертрофируют в своем сознании до такой степени, которая психологически оправдывает отказ от радикальной операции.

Действительно, с нарастанием тяжести перитонита операционная летальность возрастает после всех операций, но при этом после стволовой ваготомии она значительно ниже. Среди различных видов хирургических вмешательств выделяется *резекция желудка* — самая травматичная и сложная из всех используемых для лечения перфоративных гастродуоденальных язв операций — она характеризуется наивысшими показателями летальности при всех формах перитонита. После этого вида хирургического вмешательства умирает до 30% больных.

Паллиативные операции приводят к неблагоприятному непосредственному результату у 4,5% больных местным перитонитом, у 8% — реактивной фазой, 38,9% — токсической и 100% — терминальной фазой внутрибрюшной инфекции. Основными причинами, приводящими к гибели пациентов после таких вмешательств на фоне местного перитонита, в двух третях случаев выступают перитонит и острые желудочно-кишечные кровотечения, развившиеся в ранние сроки после паллиативных вмешательств.

Стволовая ваготомия с пилоропластикой даже при тяжелых формах перитонита сопровождается относительно невысокой летальностью. В отличие от результатов паллиативных операций при реактивной фазе разлитого перитонита уровень летальности после ваготомии значительно ниже и не превышает 1,4%, при токсической фазе — 10% случаев (Ефименко Н.А. и др., 2001).

Таким образом, разлитой перитонит, даже в токсической фазе, не является противопоказанием к выполнению стволовой ваготомии с иссечением язвы и пилоропластикой. Лишь терминальная фаза внутрибрюшной инфекции должна склонить хирурга в пользу любого вида паллиативной операции, поскольку этот выбор никак не повлияет на неблагоприятный исход лечения.

По отдаленным результатам, нуждаемости в повторной операции радикальные вмешательства значительно лучше паллиативных. Материалы нашей кафедры свидетельствуют о том, что отличные и хорошие результаты наблюдаются после стволовой ваготомии с пилоропластикой у подавляющего большинства (85,2%) больных перфоративными гастродуоденальными язвами. Удовлетворительными (Visick III) признаны

результаты лечения всего у 4% пациентов. Характерной особенностью данной группы было то, что клинические проявления различных нарушений у обследованных больных уже не купировались лишь соблюдением диеты и ограничением количества пищи, а требовали специального медикаментозного лечения в условиях поликлиники или стационара. Неудовлетворительными (Visick IV) оказались результаты операции у 10,8% больных. Эту группу составляют пациенты с рецидивом язвы, однако сюда же относятся сочетание диареи и рефлюкс-гастрита средней тяжести, а также демпинг-синдром с эрозивным гастродуоденитом. Если исключить пациентов, у которых во время операции ошибочно не был пересечен задний ствол блуждающего нерва, то число неудовлетворительных исходов ваготомии снижается до 9,8% (Перегудов С.И., 1998).

Непреходящую роль играет стволовая ваготомия с пилоропластикой в лечении особой категории больных, у которых перфорация сочетается с кровотечением. *Сочетание перфорации хронических гастродуоденальных язв с желудочно-кишечными кровотечениями* — одно из наиболее грозных осложнений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, сопровождающееся летальностью, достигающей 72%. Послеоперационная летальность в среднем составляет 48%. Одним из недостатков паллиативных операций является то, что ушивая перфоративную язву, хирург не может осмотреть внутреннюю поверхность пораженного органа и, следовательно, установить наличие кровотечения. По мнению большинства хирургов, операцией выбора в такой ситуации является стволовая ваготомия в сочетании с одним из способов пилоропластики, при которой иссекается прободная и кровоточащая язва передней стенки, а в случае кровотечения из второй, «зеркальной» язвы — ее прошивают.

Идеальная радикальная операция при перфоративной дуоденальной язве должна сопровождаться незначительной летальностью, надежно защищать от рецидива язвы и не вызывать нежелательных послеоперационных диспепсических расстройств у пациентов, которые не нуждаются в радикальном хирургическом лечении для предупреждения рецидива язвы. Основываясь на прекрасных результатах *селективной проксимальной ваготомии* при лечении дуоденальных язв, многие хирурги стали использовать ее при перфоративных язвах. Некоторые авторы даже сообщали о нулевой летальности после этой операции.

При сравнении результатов лечения перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки селективной проксимальной и стволовой ваготомией с пилоропластикой оказалось, что после стволовой ваготомии рецидив язвы развивается в 9% случаев, в повторной операции нуждаются 6% пациентов. После селективной — язва рецидивирует у 3% больных, в повторной операции никто не нуждался. В многочисленных исследовани-

ях подтверждены невысокий процент рецидива язвы и практическое отсутствие нежелательных постваготомических расстройств после лечения прободных язв двенадцатиперстной кишки селективной проксимальной ваготомией.

P.H.Jr. Jordan и C. Morrow (1988) из США проанализировали результаты лечения больных перфоративной дуоденальной, пилорической и препилорической язвой. Всем им вне зависимости от того, «острая» это язва или «хроническая», выполнены селективная проксимальная ваготомия с закрытием перфорационного отверстия «заплатой» из выкроенного лоскута большого сальника на сосудистой ножке. При сроках наблюдения свыше 2 лет только у 6% пациентов с дуоденальной язвой обнаружен рецидив язвенной болезни. Напротив, при локализации перфорировавшей язвы в пилорическом или препилорическом отделах желудка процент рецидива достигал 20%. В повторной операции нуждались 2,3% больных.

Некоторыми хирургами в качестве альтернативы селективной проксимальной ваготомии при перфоративных дуоденальных язвах предлагается *трансгастральная ваготомия*, при которой денервация достигается рассечением серозной и мышечной оболочек передней и задней стенок желудка вдоль малой кривизны и ниже пищеводно-желудочного перехода. Эта операция технически проще, однако целесообразность ее использования остается проблематичной и мало изученной.

По мнению многих зарубежных исследователей, селективная проксимальная ваготомия с закрытием перфорационного отверстия «заплатой» из выкроенного лоскута большого сальника на сосудистой ножке является операцией выбора во всех случаях перфоративных язв двенадцатиперстной кишки. Исключение составляют перфорация «острых язв, связанных с приемом лекарств или острым стрессом», а также больные с высоким операционным риском, которым показано закрытие перфорационного отверстия «заплатой» из большого сальника. Такой точки зрения с 1992 г. придерживается большинство хирургов в Соединенных Штатах Америки (Feliciano D.V., 1992).

Тем не менее, несмотря на очевидные преимущества селективной проксимальной ваготомии перед другими видами оперативных вмешательств, эта операция не находит широкого применения в хирургии перфоративных гастродуоденальных язв, что, по сводным данным отечественной и зарубежной литературы, объясняется несколькими причинами:

- селективная проксимальная ваготомия является технически сложной, требует относительно большого количества времени, что не отвечает основным принципам экстренных операций;
- часто отмечаемая при перфорации язв воспалительная инфильтрация печеночно-желудочной связки создает значительные технические трудности при скелетировании малой кривизны желудка и нередко яв-

ляется противопоказанием к выполнению СПВ из-за высокой вероятности повреждения нервов Latarjet;

• при некоторых анатомических особенностях парасимпатической иннервации желудка стандартное выполнение селективной проксимальной ваготомии может сопровождаться повреждением главных стволов блуждающих нервов вблизи малой кривизны или неполной ваготомией париетальных клеток кардиофундального отдела желудка;

• скелетирование малой кривизны желудка из-за особенностей кровоснабжения этого отдела может сопровождаться развитием некроза и перфорацией стенки желудка в ранние сроки после операции;

• разрушение связочного аппарата пищеводно-желудочного перехода и скелетирование абдоминального отдела пищевода при выполнении селективной проксимальной ваготомии создает угрозу развития терминального эзофагита, что, по мнению ряда авторов, требует применения фундопликации, которая не только усложняет основную операцию, но и значительно удлиняет общую продолжительность хирургического вмешательства;

• нарушение в результате селективной проксимальной ваготомии кровоснабжения малой кривизны желудка может быть одной из причин рецидива язвы в отдаленные сроки после операции;

• кроме того, при дуоденальных язвах, осложненных одновременно перфорацией и кровотечением, большинство хирургов рекомендуют дополнять селективную проксимальную ваготомию пилоропластикой, что снижает ее ценность как пилоросохраняющей операции.

Таким образом, в настоящее время не существует операции при перфоративных дуоденальных язвах, которая отвечала бы всем требованиям «идеального» хирургического вмешательства. Наиболее близка к нему селективная проксимальная ваготомия, однако ряд существенных ограничений не позволяет рекомендовать ее для всех ситуаций неотложной хирургии и для всех больных с прободными язвами двенадцатиперстной кишки. Материалы наших исследований свидетельствуют в пользу более широкого применения стволовой ваготомии с иссечением язвы и однорядным швом пилоропластики, как одного из наиболее безопасных и надежных способов хирургического лечения перфоративных пилородуоденальных язв.

4.3. Оперативное лечение перфоративных язв желудка

Перфоративные язвы желудка, как правило, располагаются на передней стенке антрального отдела или в области угла желудка вблизи малой кривизны. Язвы передней стенки перфорируют в свободную брюшную полость и вызывают симптоматику, сходную с проявлениями перфоративных

дуоденальных язв. Язвы задней стенки, перфорирующие в полость малого сальника, трудны для диагностики, поэтому летальность при них выше. К счастью, перфоративные язвы кардиального отдела желудка, располагающиеся вблизи кардиопищеводной зоны, встречаются редко (0,6% случаев), как и вообще язвы этой локализации.

Общая летальность при перфоративных язвах желудка высока — от 10 до 40%. Она значительно превышает общую летальность при перфоративных пилородуоденальных язвах. Высокая летальность при перфорации желудочных язв связана с большим возрастом больных и, соответственно, большим числом сопутствующих заболеваний, как правило, значительным размером язвы и задержкой операции в связи с трудностями диагностики атипичной перфорации язв задней стенки желудка.

Предлагаемая некоторыми авторами *резекция желудка* на фоне активизации язвенного процесса, осложненного перфорацией, особенно при «высоких» и «гигантских» язвах, резко выраженной воспалительной инфильтрации вокруг язвы, нередко пенетрирующей в соседние анатомические образования, не только технически трудновыполнима, но и сопровождается высокой летальностью, которая возрастает с увеличением объема удаляемого органа и возраста больного.

В качестве альтернативы резекции желудка отдельные хирурги предлагают *операцию T. Taylor*, то есть производить переднюю серомиотомию тела и фундального отдела желудка в сочетании с задней стволовой ваготомией. Эта методика лишена ряда недостатков, присущих селективной проксимальной ваготомии, однако в плане непосредственных и отдаленных результатов у больных перфоративными язвами желудка недостаточно изучена.

Лечение прободных язв желудка, локализующихся вблизи пилорического жома, сходно с лечением перфоративных дуоденальных язв. Широко распространенное за рубежом закрытие перфорационного отверстия заплатой из большого сальника многие хирурги считают способом выбора при «острых» язвах. Этот метод некоторые авторы рекомендуют использовать и при лечении острых перфоративных язв желудка другой локализации, особенно если язва связана с применением ульцерогенных медикаментов. Необходимо помнить о возможности малигнизации желудочной язвы и обязательно забирать участок тканей ушиваемой язвы для гистологического исследования. Кроме того, следует с осторожностью ушивать перфоративные язвы вблизи пилорического жома, чтобы не вызвать развития стеноза выходного отдела желудка.

Учитывая особенности патогенеза желудочных язв, располагающихся в антральном отделе, некоторые хирурги рекомендуют в случае их перфорации применять *селективную проксимальную ваготомию в сочетании с дренирующей желудок операцией*. Доказано, что частота рецидива язвы

у больных с пилорическими и препилорическими язвами желудка после селективной проксимальной ваготомии с пилоропластикой значительно меньше, чем у больных, которым произвели изолированную ваготомию. Для улучшения функциональных результатов селективной проксимальной ваготомии больным желудочными язвами III типа по H.D. Johnson (1965), осложненными перфорацией, предложено дополнять ее поперечной пилоропластикой с реконструкцией привратника (типа J.B. Aust или F. Holle). Так, при сочетании перфорации язвы и формирующегося стеноза предлагается иссечение язвы «бабочкой» и пилоропластика по Holle с последующим выполнением передней серомиотомии тела и кардиофундального отдела желудка в сочетании с задней стволовой ваготомией.

Селективная проксимальная ваготомия с закрытием перфорационного отверстия заплатой из большого сальника не является методом выбора при препилорических язвах, так как частота рецидива язвы после такого вмешательства достигает 30%. В связи с тем, что препилорические язвы клинически и патогенетически сходны с дуоденальными, некоторые хирурги предлагают лечить их перфорацию с помощью *стволовой ваготомии и пилоропластики или ваготомией с гемирезекцией желудка.*

Наилучшим способом лечения перфоративных язв желудка, по мнению большинства хирургов, является радикальная операция. При локализации язвы в области «угла» желудка (I тип по H.D. Johnson) некоторые хирурги отдают предпочтение *резекции желудка по Billroth I.* Однако в последние годы многие отечественные хирурги склоняются к мнению, что показания к первичной резекции желудка должны быть ограничены сочетанием прободения язвы с острым кровотечением и подозрением на малигнизацию. В остальных случаях тактически оправданным считается ушивание прободной язвы. Если язва I типа сочетается с дуоденальной или препилорической (II тип) или перфорирует язва препилорического отдела желудка (III тип), то есть в патогенезе язвы важную роль играет повышенная кислотность желудочного сока, то патогенетически обоснованной будет стволовая ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой.

4.4. Консервативное лечение перфоративных гастродуоденальных язв

Когда перфоративные язвы только научились распознавать клинически, консервативный метод лечения был единственным. Как отмечал F. Fronmüller (1886), этот метод был равносилен эвтаназии, поскольку в те годы каждый такой больной погибал.

Практически неизменной ситуация сохранилась и до наших дней, так как к подобному способу лечения прибегают лишь у наиболее соматически тяжелых пациентов.

Консервативное лечение, как альтернативу операции, возродили O.H. Wangensteen (1935) и H. Taylor (1957). Так, H. Taylor сообщал, что общая летальность при неоперативном лечении перфоративной дуоденальной язвы составила всего 11%, а желудочной — 25%.

По мнению некоторых авторов, консервативное лечение перфоративных гастродуоденальных язв может быть методом выбора у больных, поступивших в крайне тяжелом состоянии. В то же время, J. Boey и соавт. (1987) отмечали, что из 14 больных с тремя факторами риска 13 выжили после простого ушивания, что свидетельствует о несомненной успешности этого самого простого метода оперативного лечения у данной категории пациентов. Отечественные хирурги считают, что консервативное лечение по поводу прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки допустимо лишь при абсолютной невозможности оказания оперативного пособия.

A.J. Donovan и соавт. (1979) рекомендовали данный способ лечения для молодых людей с «прикрытой» перфорацией «острой» язвы, а также для пациентов с «хронической» язвой, у которых крайне высок риск оперативного вмешательства. Авторы использовали контрастные рентгенологические методики C.J. Berne и L. Rosoff (1986) для определения «прикрытой» перфорации. Последние два автора, основываясь на большом клиническом материале, сообщали, что 40% перфоративных язв на момент гастродуоденографии были «прикрытыми». Самопроизвольное «прикрытие» перфорационного отверстия наиболее часто наблюдалось у пациентов с небольшими, «острыми» перфорациями, в то время как у больных с хронической язвой и деформированной двенадцатиперстной кишкой, а также у больных, принимавших нестероидные противовоспалительные средства и гормоны, перфорационное отверстие прикрывалось редко. По мнению этих исследователей, консервативное лечение в редких случаях можно применять у пациентов с крайне высоким риском оперативного вмешательства, даже при отсутствии «прикрытой» перфорации.

D. Leconte и G. Hiebel (1986) считают *показанием к консервативному лечению перфоративной язвы* критическое состояние пациента, при котором анестезиологическое пособие ему противопоказано. Кроме того, полученные этими авторами данные показывают, что четырехчасовая аспирация желудочного содержимого на фоне интенсивной инфузионной и антибактериальной терапии не ухудшает прогноз лечения, а, напротив, способствует улучшению непосредственных результатов операции у больных при наличии факторов высокого риска. *Критерием эффективности* такого рода лечения считается отчетливая положительная динамика в состоянии больного в течение ближайших 24 часов. В противном случае показана экстренная операция, независимо от тяжести состояния пациента.

Методика лечения больных перфоративными язвами без операции по H. Taylor (1957) и A.J. Donovan и соавт. (1979) заключается в следующем: на фоне сбалансированной инфузионной и антибактериальной терапии через назогастральный зонд осуществляют постоянную активную аспирацию желудочного содержимого. При отсутствии положительной динамики в течение 4–6 часов лечение считается неэффективным, и в таком случае показана экстренная операция. Используя эти критерии, авторы успешно вылечили без образования внутрибрюшных абсцессов 24 из 25 пациентов. Летальных исходов не было. В последние годы в программу длительной терапии у таких больных рекомендуется включать внутривенное введение блокаторов H_2-гистаминорецепторов или ингибиторов протонной помпы.

Обобщая сведения по этой проблеме, можно сделать заключение, что консервативное лечение может оказаться успешным у определенных больных перфоративными гастродуоденальными язвами, но выделить их из общей массы крайне затруднительно. Для того, чтобы определить конкретные показания к такому виду лечения, требуется провести комплексное рандомизированное исследование на основе значительного клинического материала, учитывающее в том числе и факторы высокого операционного риска. Однако надежды на то, что это когда-либо будет сделано, крайне призрачны.

4.5. Бактериологические особенности перфоративных гастродуоденальных язв как основа антибактериальной терапии

Внутрибрюшная микрофлора у больных перфоративными язвами, как правило, скудная. Риск бактериального перитонита возрастает с течением времени. Посевы обычно стерильные или дают небольшой рост через 12 часов после перфорации. Поэтому процент нагноений после своевременно проведенной операции не превышает 2% и обычно не связан с выделенными из брюшной полости микроорганизмами. По-видимому, это связано с санацией брюшной полости и использованием антибиотиков широкого спектра.

Тем не менее через 24 ч после перфорации позитивный бактериологический результат посевов экссудата из брюшной полости получают в 62% случаев. Особенно обильный микробный рост наблюдается у пациентов со сроком перфорации свыше 48 ч, в таких случаях нередко развиваются септические осложнения. Отсрочка операции при перфоративных гастродуоденальных язвах может привести к образованию поддиафрагмальных, подпеченочных или межпетельных абсцессов брюшной полости.

Данная форма перитонита характеризуется относительным постоянством микробного пейзажа возбудителей. Доминирующую роль здесь

играют факультативно-анаэробные грамотрицательные палочки семейства Enterobacteriaceae. Ведущим возбудителем внутрибрюшной инфекции при перитоните язвенной этиологии является кишечная палочка. Среди других важных этиологических агентов следует отметить высокий удельный вес золотистого стафилококка, энтерококков и грибов рода Candida. Условно-патогенные микроорганизмы могут оказывать непосредственное влияние не только на эпителиальную выстилку брюшной полости, но и на слизистую оболочку верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, вызывая и поддерживая в ней патологический процесс. Гемолитические штаммы E.coli, Proteus spp., грибы рода Candida и другие условно-патогенные микроорганизмы своими токсическими веществами способствуют разрушению клеточной стенки, дистрофическим, деструктивным и некротическим изменениям слизистой оболочки. Следовательно, главной целью химиотерапии должно быть освобождение организма от патогенных и условно-патогенных бактерий при сохранении автохтонных микроорганизмов. Поэтому антибактериальная терапия играет важную роль в лечении перитонита у больных прободными язвами, оказывая непосредственное влияние на исход заболевания и частоту развития ранних послеоперационных осложнений.

Наш опыт показывает, что у больных перфоративными гастродуоденальными язвами с местным серозным перитонитом при тщательном осушивании брюшной полости вполне возможно обойтись без применения антибактериальных средств в раннем послеоперационном периоде. При гнойном или фибринозно-гнойном выпоте в брюшной полости, токсической и терминальной фазах заболевания антибактериальная терапия абсолютно показана.

Наши данные свидетельствуют о высокой эффективности при перфоративных гастродуоденальных язвах *цефалоспориновых антибиотиков III поколения*. Синтетические и полусинтетические цефалоспорины III поколения обладают принципиальной особенностью подавлять рост синегнойной палочки и большинства видов семейства энтеробактерий (в том числе E.coli, Enterobacter spp. и Proteus spp.), резистентных к цефалоспоринам первых двух групп. Минимальная подавляющая концентрация антибиотиков этого поколения для большинства клинических штаммов грамотрицательных бактерий в 100 раз ниже, чем препаратов предыдущих групп, соответственно ниже и токсичность терапевтических доз, вследствие чего они высокоэффективны при тяжелых инфекциях, сопровождающихся бактериемией и септицемией. Кроме того, цефалоспориновые антибиотики III поколения высокоактивны против большинства видов грамположительных бактерий, в том числе устойчивых к другим антибиотикам (например, энтерококков), поэтому ими можно проводить монотерапию реактивной фазы гнойного и фибринозно-гной-

ного перитонита при перфоративных гастродуоденальных язвах (Ефименко Н.А. и др., 2001).

При токсической и терминальной фазах внутрибрюшной инфекции, когда за счет бактериальной транслокации из кишечника вероятность участия строгих анаэробных бактерий резко возрастает, препараты цефалоспоринового ряда целесообразно комбинировать *с антибиотиками антианаэробной направленности.*

4.6. Литература

1. Ефименко Н.А., Курыгин А.А., Стойко Ю.М., Перегудов С.И. и др. Перфоративные гастродуоденальные язвы. — М.; СПб., 2001. — 202 с.

2. Курыгин А.А., Румянцев В.В. Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии. — СПб.: Гиппократ, 1992. — 304 с.

3. Курыгин А.А., Перегудов С.И. Спорные вопросы хирургического лечения перфоративных гастродуоденальных язв // Хирургия. — 1999. — № 6. — С. 15–19.

4. Майстренко Н.А., Мовчан К.Н. Хирургическое лечение язвы двенадцатиперстной кишки. — СПб.: Гиппократ, 2000. — 360 с.

5. Сацукевич В.Н., Сацукевич Д.В. Факторы риска острых осложнений гастродуоденальных язв. — М.: Леберея, 1999. — 416 с.

6. Boey J., Choi S.K.Y., Poom A., Alagaratnam T.T. et al. Risk stratification in perforated duodenal ulcers: A prospective validation of predictive factors // Ann. Surg. — 1987. — Vol. 205, № 1. — P. 22–26.

7. Feliciano D.V. Do perforated duodenal ulcers need an acid-decreasing surgical procedure that omeprazole is available? // Surg. Clin. North Amer. — 1992. — Vol. 72, № 2. — P. 369–380.

8. Flynn A.M. Хроническая язва двенадцатиперстной кишки // Секреты гастроэнтерологии: Пер. с англ. / Под ред. П.Р. МакНелли. — М.: Изд-во Бином, 1998. — С. 870–879.

9. Jordan P.H. Jr., Morrow C. Perforated peptic ulcer // Surg. Clin. North Amer. — 1988. — Vol. 68, № 2. — P. 315 –329.

ГЛАВА 5. Перитонит

Перитонит — воспаление брюшины — представляет собой комплекс тяжелых патофизиологических реакций с нарушением функций всех систем организма. Прогрессирующее развитие нагноительного процесса в замкнутой, анатомически сложной полости живота, быстрый рост интоксикации и обусловленные этим нарушения гемодинамики и дыхания, резко нарушенный метаболизм чрезвычайно осложняют задачу лечения перитонита. Вот почему полтора века проблема лечения перитонита привлекает пристальное внимание хирургов всего мира. Неспроста академик А.Н. Бакулев назвал перитонит никогда не стареющей проблемой.

Это положение остается полностью справедливым и в настоящее время. Перитонит является основной причиной смерти при хирургических заболеваниях и повреждениях органов живота. Несмотря на прогресс и успехи современной хирургии и реаниматологии, большие возможности антибактериальной, инфузионной и детоксикационной терапии, летальность при разлитом (распространенном) перитоните достигает 20–30%, а при инфекционно-токсическом шоке — 85–90% (Щуркалин Б.К., 2000; Савельев В.С., 2003).

Перитонит продолжает оставаться самым частым и опасным осложнением острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Гнойный перитонит осложняет около 20% острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, что в основном связывают с поздней обращаемостью больных за врачебной помощью. Наиболее частой причиной перитонита является острый аппендицит (примерно 50% всех случаев перитонита), затем в равной степени по частоте следуют гастродуоденальные прободения, острый холецистит и травма органов брюшной полости, составляя около 10% каждая; 20% падает на более редкие причины перитонита: гинекологические заболевания, кишечную непроходимость, послеоперационный перитонит и т. д. Почти две трети больных старше 40 лет.

5.1. Классификация перитонита

Существует большое количество классификаций перитонита, но вряд ли нынешнее поколение хирургов откажется от наиболее удобного и жизненного определения воспаления брюшины по распространенности процесса, характеру экссудата и тяжести клинических проявлений.

По распространенности воспалительного процесса оправданно выделение двух основных форм перитонита — местного и разлитого (распространенного). Местный перитонит может иметь отграниченный и неотграниченный характер. При местном отграниченном перитоните (инфильтрат, абсцесс) воспалительные изменения не выходят за пределы исходного патологического очага. При неотграниченном перитоните воспалительная реакция захватывает смежную область по пути естественного распространения экссудата. Под разлитым (распространенным) перитонитом следует понимать такие воспалительные изменения брюшины, которые сопровождаются распространением экссудата за пределы области первичного очага с вовлечением в процесс более двух анатомических этажей брюшной полости.

Такое подразделение перитонита дает возможность дифференцированного подхода к хирургической тактике. Если при местном перитоните, наряду с устранением источника, задача сводится к санации области поражения и проведению мероприятий, препятствующих распространению патологического процесса, то при разлитом — операция выполняется из срединного доступа с обязательным проведением тщательной санации брюшной полости.

Классификацию по распространенности процесса следует дополнять разделением в зависимости *от причины перитонита*, характера экссудата или содержимого брюшной полости. Наиболее часто причинами перитонита являются острые воспалительные заболевания органов брюшной полости (аппендицит, холецистит, панкреатит, сальпингит и др.); деструктивные процессы желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся перфорацией или гангреной стенки полого органа (язва желудка или двенадцатиперстной кишки, злокачественные опухоли, острая кишечная непроходимость, ущемленные грыжи, тромбоз брыжеечных сосудов и др.); повреждения полых и других органов брюшной полости; послеоперационная несостоятельность швов; вскрывшиеся в свободную брюшную полость абсцессы и флегмоны забрюшинной клетчатки. Кроме того, инфекция может быть занесена из соседних органов и полостей (гнойный паранефрит, базальная эмпиема плевры, флегмона передней брюшной стенки), а также во время операции или в результате ранения живота.

По ха́рактеру экссудата перитонит классифицируется как серозный, серозно-геморрагический, серозно-фибринозный, гнойный, фибринозно-гнойный, гнилостный.

По характеру содержимого брюшной полости различают желчный, ферментативный, каловый, мочевой, хилезный перитонит.

По этиологическому фактору выделяют перитониты, вызванные микрофлорой желудочно-кишечного тракта (кишечной палочкой, стафилококками, стрептококками, энтерококками, анаэробами, протеем и др.) и

микрофлорой, не имеющей отношения к желудочно-кишечному тракту (гонококки, туберкулезная палочка, пневмококки и др.). Стрептококковый и пневмококковый перитониты возникают чаще у ослабленных больных вследствие гематогенного попадания микроорганизмов в полость брюшины. Гонококковый перитонит является следствием проникновения инфекции через влагалище, матку и маточные трубы. Следует иметь в виду и такие редкие виды специфического перитонита, как туберкулез, актиномикоз и сифилис брюшины.

По характеру проникновения микрофлоры в брюшную полость, по данным прежде всего зарубежных исследователей, выделяют первичные перитониты, вторичные и третичные (Nathens A.B. et al., 1998; Ерюхин И.А., 2003). Перитонит, возникающий при асците или циррозе печени, называется первичным, или спонтанным бактериальным перитонитом. Основными возбудителями являются энтеробактерии, стрептококки группы А, Staphylococcus aureus. Значительно чаще встречается вторичный перитонит — типичная полимикробная инфекция, возникающая при нарушении целостности органов желудочно-кишечного тракта (желудка, аппендикса, тонкой и толстой кишок, желчных путей и т. д.). Наиболее частыми возбудителями являются E. coli, Klebsiella Spp., Enterobacter Spp., Proteus spp. Часто выделяются анаэробы, особенно Bacteroides fragilis. Реже возбудителями являются Staphylococcus aureus и Pseudomonas Spp., особенно P. aeruginosa, которые, как и энтерококки, более характерны для третичного (госпитального) перитонита. Третичный перитонит характеризует высокий уровень резистентности патогенов. Спектр возбудителей его со временем несколько изменяется.

Значительное влияние на принадлежность возбудителей при вторичном перитоните оказывает место перфорации. *При перфорации верхних отделов ЖКТ* (осложненный холецистит, холангит, перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатическая инфекция и др.) основная роль принадлежит аэробным микроорганизмам, как грамположительным, так и грамотрицательным, а роль анаэробов менее значительна. *При осложненном аппендиците* участие всех трех указанных групп микроорганизмов достаточно велико, причем обращает на себя внимание резкое увеличение роли анаэробов и некоторое снижение роли грамположительных аэробов. Совершенно меняется микробный пейзаж *при перфорации нижних отделов ЖКТ*, когда роль грамположительных аэробов значительно меньше, чем анаэробных микроорганизмов.

По характеру клинического течения различают острый, подострый и хронический перитонит. В практической хирургии чаще всего приходится встречаться с острым перитонитом как проявлением воспалительного процесса в брюшной полости. Другие формы перитонита встречаются

чаще всего при проведении продленного перитонеального диализа у пациентов с хронической почечной недостаточностью.

Патогенетически обоснованной является *классификация перитонита по фазам* развития воспалительного процесса. Выделяют реактивную, токсическую и терминальную фазы заболевания.

Реактивная фаза перитонита характеризуется низким уровнем эндотоксикоза и максимальной мобилизацией защитно-компенсаторных механизмов организма. Время от начала заболевания составляет обычно 6–12 ч. Основным источником интоксикации является очаг инфекции. При этом значительный уровень защитно-компенсаторных реакций достигается за счет снижения резорбтивной функции брюшины и слизистой оболочки тонкой кишки, стимуляции иммунных механизмов защиты, гиперкинетического состояния центральной гемодинамики и периферического кровообращения. Степень мобилизации защитно-компенсаторных механизмов в этой фазе перитонита и продолжительность ее во многом определяются основным заболеванием, наличием сопутствующей патологии и исходной реактивностью организма.

Как отметил К.С. Симонян (1971), перечисленные реакции носят защитный характер и направлены, с одной стороны, на создание покоя в очаге воспаления, который препятствует генерализации процесса и способствует отграничению места деструкции, а с другой — на активную борьбу с микрофлорой, в частности путем фагоцитоза. Поскольку на этом этапе заболевания защитные механизмы организма являются выражением гиперергической реакции на чрезвычайный раздражитель, вступивший в конфликт с брюшиной, К.С. Симонян назвал этот период реактивной фазой перитонита.

Патогенетическая сущность перехода реактивной фазы перитонита в токсическую состоит в прорыве биологических барьеров, сдерживающих эндогенную интоксикацию, — брюшины и кишечной стенки. Время от начала заболевания составляет приблизительно 24–72 часа в зависимости от причины перитонита. Так, при перфорации гастродуоденальных язв морфологические изменения в брюшной полости развиваются значительно медленнее и менее выражены, чем, например, при аппендикулярном перитоните.

Основными источниками интоксикации выступают очаг инфекции, выпот в полость брюшины, микрофлора и токсические продукты паретически измененной тонкой кишки, а также продукты нарушенного тканевого метаболизма. Клинические проявления эндотоксикоза в этой фазе патологического процесса чаще всего не зависят от первоисточника и носят универсальный характер. Они включают гиповолемию, угнетение иммунного статуса организма, нарушение водно-солевого баланса, гиподинамическое состояние гемоциркуляции, нарушение всех видов мета-

болизма и развитие полиорганной недостаточности в виде функциональной декомпенсации желудочно-кишечного тракта, печени и почек.

Переход от токсической фазы перитонита к терминальной характеризуется истощением защитно-компенсаторных механизмов и появлением необратимых изменений в основных системах жизнеобеспечения. Патологический процесс реализуется в виде тяжелых метаболических расстройств на тканевом и клеточном уровнях. У всех пациентов имеется бактериемия. Поэтому некоторые зарубежные авторы рассматривают терминальную стадию перитонита как «абдоминальный сепсис» (Sigurethsson G.H., Moeller A.D., 2004; Burchell M., et al., 2005).

Таким образом, согласно представленной классификации, *примеры развернутого клинического диагноза перитонита* будут выглядеть следующим образом:

- гангренозно-перфоративный аппендицит, разлитой фибринозно-гнойный перитонит, токсическая фаза;
- хроническая язва двенадцатиперстной кишки, осложненная перфорацией, местный неотграниченный серозно-фибринозный перитонит;
- острый деструктивный панкреатит, тяжелое течение, разлитой ферментативный перитонит;
- гнойно-некротический панкреатит и парапанкреатит, разлитой фибринозно-гнойный перитонит, токсическая фаза.

Как уже было сказано, зарубежные авторы по характеру проникновения микрофлоры в брюшную полость выделяют *первичные перитониты, вторичные и третичные*. Некоторые отечественные авторы в последние годы также стали использовать эти термины (Страчунский Л.С. и др., 2002; Ерюхин И.А., 2003). Подобная классификация, на наш взгляд, является чисто теоретической: ни один из ее признаков не нашел своего отражения в клинической классификации внутрибрюшной инфекции, поэтому мы в нашей клинике пользуемся предложенным еще в 1971 г. подразделением перитонита по фазам К.С. Симоняна, кстати, весьма успешно, и передаем наш опыт слушателям факультета Руководящего медицинского состава Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

5.2. Клиническая картина разлитого перитонита

Клиника распространенного перитонита отличается разнообразием симптоматики. Тем не менее классические описания клинической картины воспаления брюшины, встречающиеся в большинстве учебников и руководств, по сути являются подробным изложением проявлений далеко зашедших стадий перитонита. Поэтому целесообразнее всего представлять клинику разлитого перитонита в соответствии со стадиями или фазами этого заболевания.

В начальной, реактивной фазе перитонита происходит мобилизация защитных механизмов организма для борьбы с инфекцией, что выражается повышенной экссудацией в полость брюшины и отграничением воспалительного очага. Экссудат имеет серозный или серозно-фибринозный характер. В брюшине отмечаются гиперемия, отек, экссудация, часто сопровождающаяся выпадением фибрина, нарушением проницаемости сосудов с геморрагическими проявлениями разной интенсивности вплоть до субсерозных кровоизлияний. Как следствие раздражения рецепторов брюшины возникают рефлекторные изменения деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, наступает угнетение двигательной активности желудочно-кишечного тракта, в первую очередь, парез близлежащих к очагу воспаления петель кишечника (явления динамической кишечной непроходимости).

Клиника этой стадии перитонита характеризуется интенсивными болями в животе. Боль вначале локализуется в проекции пораженного органа, а затем, чаще всего внезапно, распространяется по всему животу. Боль интенсивная и носит постоянный характер. Больные, как правило, принимают вынужденное положение с ограничением движений туловища и конечностей.

Максимально выражены местные проявления. Очень важным и ранним признаком начального периода заболевания является напряжение мышц передней брюшной стенки. Оно может иметь различную выраженность, что зависит от содержимого, излившегося в полость брюшины, тренированности мышц живота, характера защитных реакций. Для реактивной фазы перитонита характерны резко выраженные симптомы раздражения брюшины: Щеткина—Блюмберга и Воскресенского. Из других клинических признаков следует отметить чувство сухости во рту и жажду, свидетельствующие о появлении признаков обезвоживания организма, тахикардию. Лабораторные показатели указывают на прогрессирование воспалительного процесса.

Характерными признаками токсической фазы перитонита являются прогрессирующее обезвоживание больного, резко выраженная эндогенная интоксикация и угнетение иммунной реактивности организма. Местные проявления перитонита стихают, превалирует общая реакция, характерная для выраженной интоксикации. Боли в животе уменьшаются или даже иногда вовсе исчезают. Заметно снижается защитное напряжение мышц передней брюшной стенки. Менее выраженными, но постоянными остаются симптомы Щеткина—Блюмберга и Воскресенского. Происходит резкое ослабление или исчезновение перистальтических шумов кишечника (раньше это называли симптомом «гробовой тишины»). Появляется вздутие живота. Вследствие переполнения тонкой кишки жидким содержимым и газами может определяться «шум плеска». Больного беспокоят тошнота и рвота желудочным содержимым.

По мере нарастания интоксикации появляются признаки интоксикационного делирия в виде заторможенности или эйфории. Обезвоживание организма проявляется сухостью слизистой оболочки полости рта и жаждой, снижением тургора кожных покровов, западением глазных яблок. Пульс достигает 120–140 уд./мин. Дыхание учащается до 30–36 дыхательных движений в минуту, становится поверхностным. В легких появляются влажные хрипы. Диурез снижается до 40 мл/ч. Вследствие развития печеночной недостаточности может определяться желтушность склер и кожи.

Клинические признаки терминальной фазы перитонита свидетельствуют о глубокой функциональной декомпенсации органов и систем на грани необратимости. Выпот в брюшной полости приобретает гнойный характер. Петли тонкой кишки переполнены жидким содержимым и газами, стенка их отечна и инфильтрирована, покрыта трудноснимающимися наложениями фибрина. Петли кишок спаяны между собой, образуется множество межпетельных абсцессов. Вследствие нарушения гемоциркуляции в микрососудистом русле и развития ДВС-синдрома кожа туловища и конечностей приобретает цианотичную окраску. Больные в таких случаях находятся в интоксикационном делирии с исходом в пре- или коматозное состояние. В результате обезвоживания организма слизистая полости рта сухая. Язык обложен грязно-серым налетом. Рвота сменяется срыгиванием полным ртом грязно-зеленой жидкостью с запахом кишечного содержимого. Живот вздут. Напряжение передней брюшной стенки при пальпации и симптомы раздражения брюшины слабо выражены или даже могут отсутствовать. Перистальтика кишечника не определяется. «Шум плеска», как правило, отчетливый. Тахикардия достигает 140 в 1 мин. Артериальное давление нестабильное и снижается до 100–80 мм рт. ст. Одышка достигает 40 и более в 1 мин. В дыхании участвуют вспомогательные мышцы груди. Центральное венозное давление падает до 20 мм вод. ст. и ниже. Диурез составляет не более 30 мл/ч.

Вследствие секвестрации крови в микрососудистое русло и угнетения эритропоэза определяется анемия. Число лейкоцитов также имеет тенденцию к снижению. Сдвиг формулы крови влево сочетается с резкой лимфоцитопенией. Биохимические показатели свидетельствуют о тяжелых нарушениях функций печени и почек, глубоких метаболических сдвигах. В результате нарушения водно-электролитного баланса критически снижается содержание калия в эритроцитах и плазме крови. Дальнейшее углубление интоксикации и метаболических расстройств неизбежно приводит к гибели больного.

Наиболее частым и грозным осложнением разлитого перитонита является *эндотоксиновый (инфекционно-токсический) шок.* Возникает он в результате одномоментного массивного поступления в кровеносное русло микробов и токсинов из просвета кишки и полости брюшины. Про-

исходит резкое ухудшение состояния больного с потерей сознания и глубокими нарушениями гемоциркуляции. Кожные покровы приобретают мраморную окраску, покрываются потом и становятся холодными на ощупь. Артериальное давление снижается до 60 мм рт. ст. и ниже. Резкая синусовая тахикардия сменяется мерцательной аритмией. Дыхание становится поверхностным. В легких прослушивается большое количество влажных хрипов, свидетельствующих о начинающемся отеке.

Необходимо помнить, что развитие эндотоксинового шока может возникнуть в любой из фаз перитонита как в дооперационном периоде, так и во время операции или после нее. Провокационными моментами могут служить задержка предоперационной подготовки с чрезмерным увеличением объема инфузируемых растворов, экстракорпоральные детоксикационные мероприятия до операции или при неустраненных очагах интоксикации, грубые манипуляции во время санации брюшной полости и дренирования тонкой кишки, а также неадекватное лечение в послеоперационном периоде.

5.3. Предоперационная подготовка

При распространенном перитоните важное значение следует придавать предоперационной подготовке больного, от тщательности которой в большой степени зависит исход лечения.

В предоперационной подготовке нуждаются больные в токсической и терминальной фазах перитонита, а также при развитии у них инфекционно-токсического (эндотоксинового) шока. Предоперационная подготовка проводится в отделении интенсивной терапии или на операционном столе для коррекции водно-электролитных нарушений и устранения обезвоживания организма. Она должна занимать не более 1,5–2 часов и включать раннюю антибактериальную терапию.

Степень гиповолемии оценивают по уровню гемоглобина, числу эритроцитов в крови, гематокриту, показателю центрального венозного давления. Кроме того, важным критерием для определения степени гиповолемии и дозы вводимых препаратов является выделительная функция почек. Помимо общего анализа мочи необходимо исследовать почасовой диурез. Выделение за час 50 мл мочи свидетельствует о нормальной выделительной функции почек, в то время как уменьшение ее количества свидетельствует о гиповолемии или о возможном развитии почечной недостаточности. Состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови и их соотношение определяют по коагулограмме. Если это исследование в период предоперационной подготовки по каким-либо причинам невозможно, достаточно выполнить определение свертывания крови по Ли—Уайту.

Основываясь на многоплановости нарушений в организме больного разлитым перитонитом, лечебно-корригирующую терапию в предоперационном периоде Ю.Б. Мартов и соавт. (1998) представляют в виде схемы, в которой отражены основные элементы терапии по степени значимости:

- борьба с болевым синдромом;
- декомпрессия желудка;
- устранение метаболического ацидоза;
- коррекция нарушений сердечно-сосудистой деятельности;
- коррекция водно-электролитного баланса с возмещением дефицита жидкости под контролем почасового диуреза;
- устранение нарушений микроциркуляции;
- коррекция белковых расстройств;
- антибактериальная терапия;
- терапия, направленная на улучшение функций печени и почек;
- антиферментная терапия;
- непосредственная медикаментозная подготовка к операции (премедикация).

Борьба с болевым синдромом после постановки диагноза перитонита предусматривает внутримышечное введение наркотических и ненаркотических анальгетиков, а также спазмолитических средств.

Декомпрессию желудка осуществляют аспирацией его содержимого через толстый зонд, заводимый через нос, с промыванием при необходимости 3% раствором соды. Очистительная клизма при остром аппендиците противопоказана.

Устранение метаболического ацидоза, нарушений микроциркуляции, коррекцию нарушений деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной систем, водно-электролитного баланса, белковых расстройств проводится посредством основной составляющей предоперационной подготовки — внутривенных инфузий солевых, реологически активных и белковых растворов, а также препаратов крови. Необходимость такой терапии обусловлена нарастающей гиповолемией в результате экссудации жидкости в брюшную полость и транссудации в просвет кишечника, потерей ее в так называемое «третье пространство», в результате чего у больного развивается внеклеточная дегидратация, достигающая порой критических величин. При этом в просвет кишечника почти в полном составе выходит плазма крови, включая ее белковые фракции, а процессы реабсорбции из-за нарушений микроциркуляции в кишечной стенке практически прекращаются.

Для проведения предоперационной инфузионно-детоксикационной терапии с учетом необходимости ее продолжения во время операции и в раннем послеоперационном периоде целесообразно сразу катетери-

зировать центральную (яремную или подключичную) вену. Объем инфузии до операции колеблется в пределах 1,5–2,5 л и включает полиионные растворы, 5–20% растворы глюкозы с инсулином, реополиглюкин, альбумин, нативную свежезамороженную плазму и др. в сочетании с препаратами, корригирующими деятельность жизненно важных органов и систем организма. Следует отметить, что внутривенные вливания при перитоните необходимо проводить медленно, со скоростью не более 60 капель в минуту под контролем уровня ЦВД.

Раннее начало антибактериальной терапии при разлитом перитоните в 3–5 раз снижает частоту послеоперационных инфекционных осложнений, уменьшает летальность, продолжительность и стоимость пребывания пациента в стационаре (Ефименко Н.А. и др., 2004). Лечение должно быть направлено на эрадикацию основных возбудителей внутрибрюшной инфекции — кишечной палочки, бактероидов, энтерококков и синегнойной палочки (Gilbert D.N. et al., 2003). Препаратами выбора (с точки зрения стоимость-эффективность) для проведения стартовой эмпирической терапии разлитого перитонита являются цефалоспорины III поколения (цефоперазон, цефотаксим, цефтриаксон) в сочетании с аминогликозидами (амикацин, гентамицин) и нитроимидазолами (метронидазол) (Перегудов С.И. и др., 2002).

Альтернативными препаратами являются цефалоспорины IV поколения (цефепим) в сочетании с клиндамицином или метронидазолом, карбапенемы (имипенем/циластатин, меропенем) и защищенные β-лактамные антибиотики (пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам), применяемые в виде монотерапии (Гельфанд Б.Р. и др., 2002). Путь введения препарата — внутривенный, доза — стандартная терапевтическая. Уменьшение дозы вводимого препарата показано у больных старых возрастов, а также при наличии почечной и печеночной недостаточности.

Антиферментная терапия осуществляется посредством инфузий растворов ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол), которые не только снижают протеолитическую активность плазмы, гиперферментемию, но и тормозят образование кининов, катехоламинов и активность калликреиновой системы, уменьшают повышенную проницаемость капиллярной системы.

Последним этапом медикаментозной предоперационной подготовки больного распространенным перитонитом является премедикация как подготовка к проведению общей анестезии. С этой целью используют анальгетики, транквилизаторы и парасимпатолитики. Первые — снижают рефлекторный ответ на операционную травму, вторые — усиливают их эффект и уменьшают секрецию желез и проявления бронхоспазма. Парасимпатолитики (атропин) являются обязательным компонентом

премедикации, поскольку они тормозят секрецию желез, расширяют бронхи и предупреждают вагусный бронхоспазм.

5.4. Хирургические вмешательства

Анализ мировых данных за 80 лет показал, что успешный результат лечения больного с наиболее тяжелой формой абдоминальной инфекции — перитонитом — лишь на 15–20% зависит от эффективной антибактериальной терапии, остальные 80% — это адекватная хирургическая санация брюшной полости (Савельев В.С., 2002).

При всех фазах разлитого перитонита оперативное вмешательство следует выполнять только под общим обезболиванием с применением интубации трахеи, искусственной вентиляции легких и миорелаксацией. Операционным доступом выбора является широкая нижнесрединная лапаротомия.

После вскрытия брюшины и отграничения операционного поля патологическое содержимое из брюшной полости удаляют с помощью электроотсоса. В ходе этой манипуляции обнаруживают источник перитонита. Как правило, для его устранения используется наиболее простой и быстрый способ антеградной аппендэктомии, ушивания перфоративной язвы и др. При этом необходимо стремиться выполнить радикальное пособие, не забывая соизмерять объем вмешательства с тяжестью состояния больного. При невозможности устранить гнойное осложнение основного заболевания (флегмона забрюшинного пространства, панкреонекроз, множественные абсцессы печени и др.) производится тщательное отграничение его с помощью тампонов и дренажных трубок.

Санация брюшной полости, как следующий этап операции, проводится с помощью многократных промываний ее дезинфицирующими растворами. Чаще всего для этих целей используют подогретый до 30–35 °С раствор фурацилина, разведенного в соотношении 1 : 5000. Ни в коем случае нельзя использовать для этого концентрированные растворы антисептиков. Перед проведением санационной терапии в корень брыжейки тонкой кишки вводят подогретый до 30–35 °С 0,25% раствор новокаина в количестве 100–200 мл. Промывание осуществляют щадящим способом без звентрации кишечных петель, заливая раствор в брюшную полость в таком количестве, чтобы петли тонкой кишки плавали в нем. Санацию повторяют до получения прозрачной жидкости. Обычно для этого требуется от 1,5 до 6 л раствора.

Важным компонентом хирургического лечения тяжелых форм перитонита является дренирование тонкой кишки. Оно показано при наличии пареза кишечника, а также в токсической фазе перитонита, при наличии обширного спаечного процесса в брюшной полости, потребовав-

шего продолжительной травматизации кишки при ее выделении из спаек. Визуальными критериями для выполнения интестинальной интубации являются: резкий отек кишечной стенки, перерастяжение кишки содержимым и газами свыше 5 см в диаметре, множественные кровоизлияния в кишечной стенке, видимый венозный застой, лимфостаз и отсутствие кишечной перистальтики.

Предпочтение в выборе способа интубации следует отдавать назогастроинтестинальному дренированию с использованием двухпросветных зондов для раздельной эвакуации кишечного и желудочного содержимого (*рис. 7*). При отсутствии двухпросветных зондов осуществляется дополнительное заведение постоянного зонда в желудок. Противопоказаниями к такому способу дренирования служат старый возраст больных, острые и декомпенсированные хронические заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также крайне тяжелое состояние больного и необходимость длительной декомпрессии в послеоперационном периоде. Этот способ дренирования кишки не может быть выполнен при спаечном процессе верхнего отдела брюшной полости, нарушении проходимости носовых ходов, пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. В таких случаях проводится ретроградная интубация путем формирования подвесной илеостомы по И.Д. Житнюку (*рис. 8*). При мобильной слепой кишке накладывается цекоэнтеростома, а в случаях преимущественного поражения верхних отделов тонкой кишки и невозможности произвести назогастроэнтеральную интубацию выполняется энтеростомия через гастростому по Ю.М. Дедереру (*рис. 9*) (Нечаев Э.А. и др., 1993).

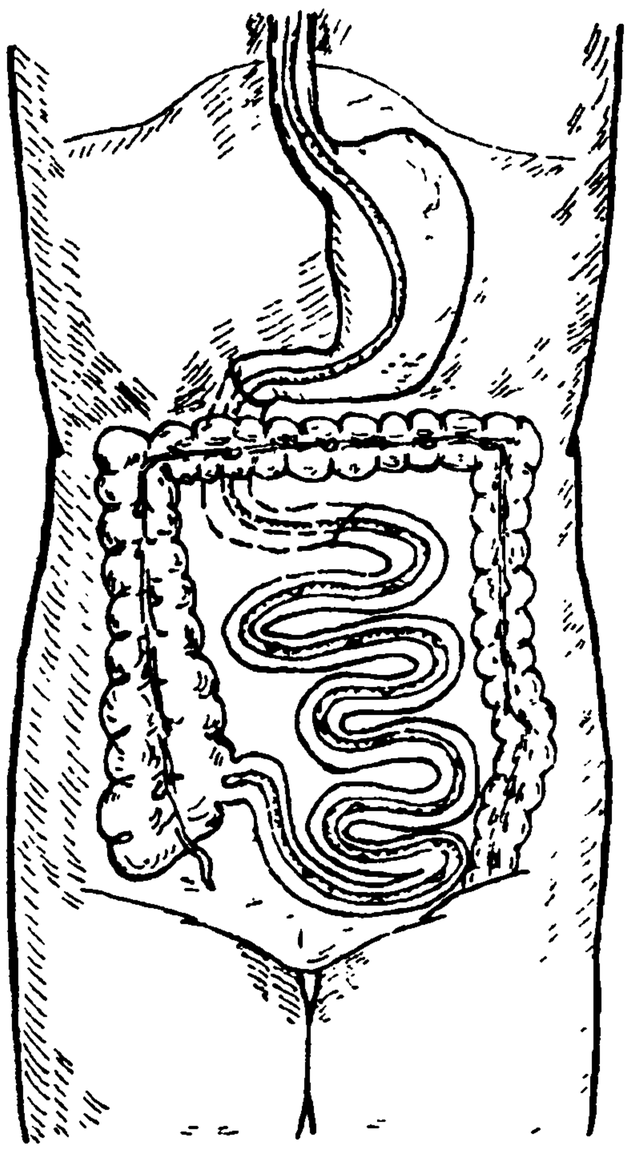


Рис. 7. Схема назогастрального дренирования тонкой кишки

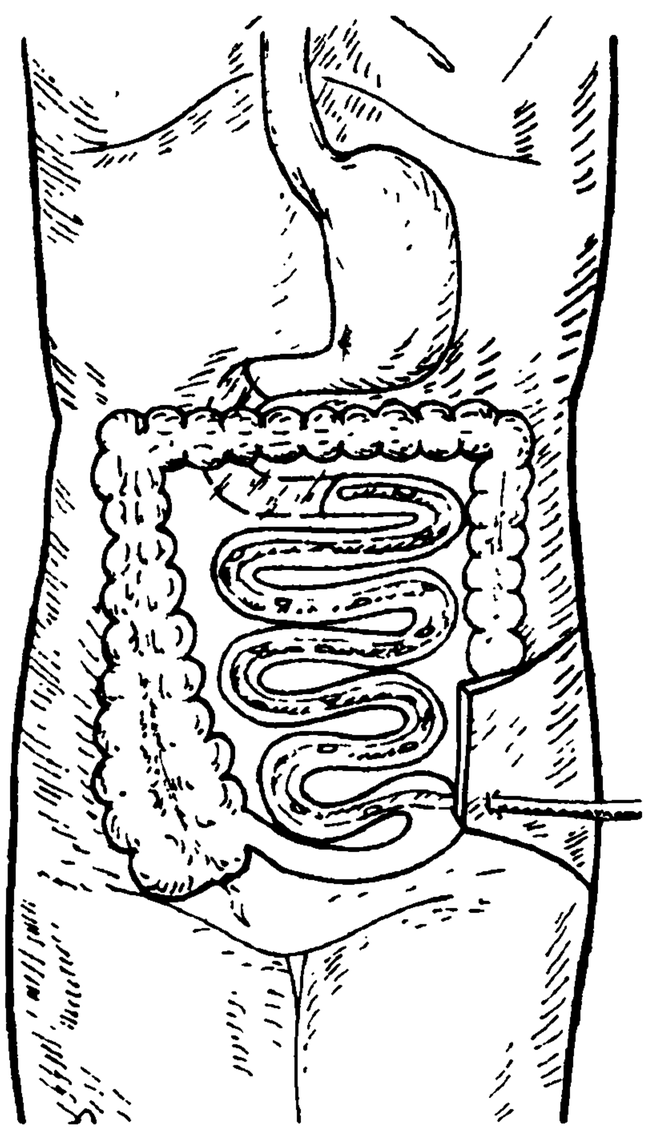


Рис. 8. Схема дренирования тонкой кишки по И.Д. Житнюку

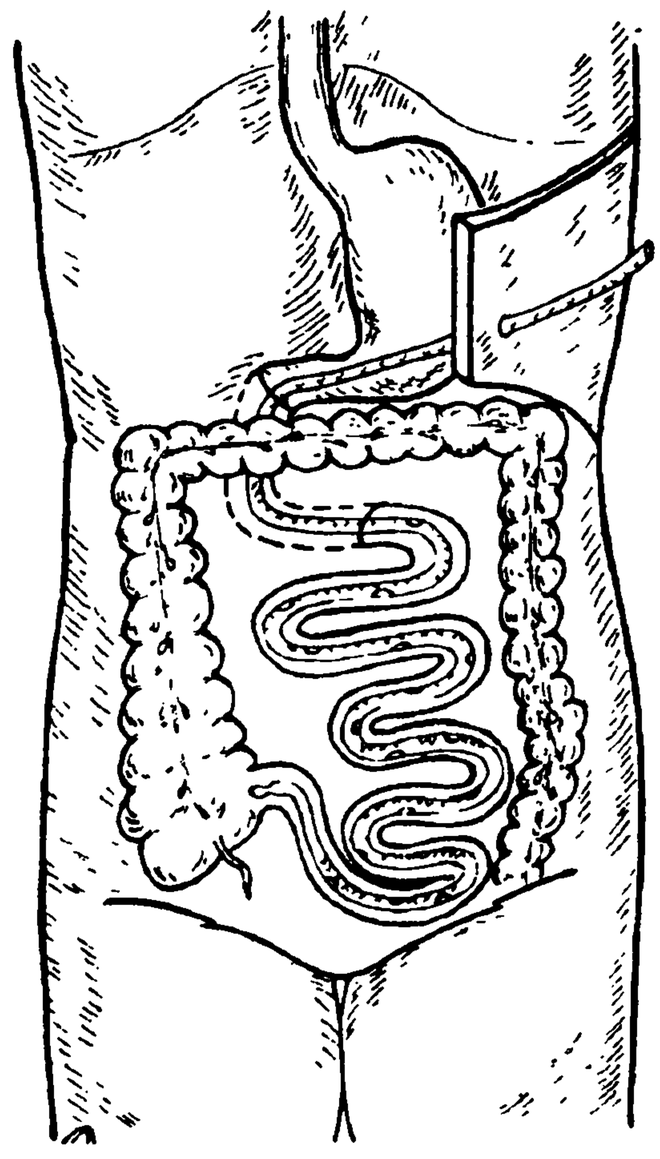


Рис. 9. Схема дренирования тонкой кишки через гастротомическое отверстие по Ю.М. Дедереру

Полноценная санация брюшной полости в послеоперационном периоде обеспечивается адекватным ее дренированием. В тяжелых случаях с этой же целью могут использоваться лапаростомия и плановые санационные релапаротомии. Для дренирования брюшной полости следует использовать силиконовые двухпросветные дренажи с диаметром канала не менее 1,5 см. Их подводят к очагу инфекции, а также в места скопления экссудата: полость малого таза, боковые каналы, поддиафрагмальное и подпеченочное пространства. Если кишка интубирована, дренажи во избежание пролежней не должны соприкасаться с ее стенкой. Рана передней брюшной стенки после контрольного осмотра брюшной полости ушивается наглухо.

5.5. Послеоперационное ведение больных распространенным перитонитом

Ведение больных разлитым перитонитом в раннем послеоперационном периоде необходимо рассматривать как продолжение единой программы лечебных мероприятий, начатых в ходе предоперационной подготовки и операции. При этом основное внимание должно быть сосредоточено на борьбе с эндогенной интоксикацией и токсемией, коррекцию водно-электролитного метаболизма и восстановление физиологических функций кишечника.

Полноценное обезболивание является одним из важных компонентов послеоперационной интенсивной терапии. Болевая импульсация из области оперативного вмешательства не только подавляет эмоциональную и физическую активность больного, но и усугубляет расстройства дыхания, кровообращения, нарушает гормональную функцию, метаболизм, истощает энергоресурсы и замедляет репаративные процессы. Для купирования болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде применяют наркотические и ненаркотические анальгетики, ингаляционные анестетики, различные виды проводниковой аналгезии.

Крайне важным компонентом программы лечения перитонита является рациональная *антибактериальная терапия.* Если не лечить перитонит на ранних стадиях, он может привести к абдоминальному сепсису. Специфика абдоминального сепсиса — полимикробный характер инфекции, быстрое развитие инфекционно-токсического шока и полиорганной недостаточности. Значительную роль в развитии интраабдоминального сепсиса играет иммунологический статус пациента. Необходимо помнить, что развитие инфекционно-токсического шока может возникнуть в любой из фаз перитонита как в дооперационном периоде, так и во время операции или после нее. Провокационными моментами могут служить задержка предоперационной подготовки с чрезмерным увеличением объ-

ема инфузируемых растворов, экстракорпоральные детоксикационные мероприятия до операции или при неустраненных очагах интоксикации, грубые манипуляции во время санации брюшной полости и дренирования тонкой кишки, а также неадекватное лечение в послеоперационном периоде. Установлено, что неадекватная антимикробная терапия при абдоминальном сепсисе в 2 раза увеличивает риск летального исхода (Савельев В.С., 2003).

Следует помнить о том, что антибиотики — только адъювантная терапия к хирургии при бактериальном вторичном перитоните. При установленном диагнозе перитонита терапия должна быть начата как можно раньше, еще в предоперационном периоде. Путь введения антимикробных препаратов зависит от распространенности и тяжести перитонита, возраста больного. В первые сутки лечения применяют внутривенное, внутриаортальное (в том числе селективное) и эндолимфатическое введение препаратов. В последующем после стабилизации состояния пациента возможен переход на внутримышечные инъекции или пероральный прием антибиотика, что существенно дешевле и вызывает меньшее число осложнений. Продолжительность лечения необходимо устанавливать в каждом отдельном случае в зависимости от состояния пациента. В среднем это 7–10 сут. Спектр препаратов, используемых для лечения перитонита, достаточно велик (Хвещук П.Ф., Рудакова А.В., 2000; Перегудов С.И. и др. 2002).

В принципе, при неосложненных формах перитонита можно использовать традиционную комбинацию ампициллин+гентамицин+метронидазол, но она эффективна только у пациентов, не получавших ранее антибиотики, при отсутствии резистентности возбудителей, что зачастую трудно достоверно установить. Можно использовать для лечения аппендикулярного перитонита инъекционную форму одного из комбинированных препаратов, включающих ингибиторы β-лактамаз (ампициллин/сульбактам или амоксициллин/клавуланат), но к ним устойчивы многие штаммы E. coli и других представителей семейства энтеробактерий. В частности, эти препараты не действуют на Enterobacter spp. Тикарциллин/клавуланат несколько эффективнее, так как содержит не амино-, а карбоксипенициллин, обладающий более широким спектром действия, однако стоимость лечения этим препаратом значительно выше. В связи с этим, на наш взгляд, при вторичном разлитом перитоните уместнее использование комбинации цефалоспорина III поколения с аминогликозидом и антианаэробным агентом (метронидазолом).

Стандартный вариант лечения абдоминальных инфекций, обеспечивающий достаточно высокую эффективность при минимальной цене — цефотаксим (как правило, по 2 г в/в 3 раза в сутки) + амикацин (2,4 г в/в 1 раз в сутки) + метронидазол (0,5 г в/в 3 раза в сутки). Несколько доро-

же комбинация метронидазола с цефтриаксоном. Спектр активности метронидазола включает практически все грамотрицательные анаэробы. Их резистентность к метронидазолу встречается крайне редко. Препарат одинаково эффективен при пероральном и парентеральном введении.

Второй антианаэробный препарат, широко используемый в мире — клиндамицин. Клиндамицин более эффективен, чем метронидазол, против Clostridium spp. и анаэробных грамположительных кокков, но значительно дороже. Что касается еще одного препарата, относящегося к группе линкозамидов — линкомицина, то он существенно уступает клиндамицину по активности в отношении грамположительных кокков и анаэробов и гораздо более токсичен.

Фторхинолоны также могут использоваться для лечения у пациентов с перитонитом на фоне почечной недостаточности и аллергии к β-лактамам. Их желательно комбинировать с клиндамицином для усиления действия в отношении грамположительной микрофлоры. Можно использовать фторхинолоны дополнительно к цефалоспоринам III поколения и метронидазолу, чтобы усилить действие на грамотрицательную микрофлору при недостаточной эффективности лечения. Использование комбинации двух β-лактамов в данном случае нежелательно, так как это способствует индукции β-лактамаз, то есть возникновению резистентных патогенов.

Нерационально для лечения негоспитального перитонита умеренной тяжести использовать карбапенемы, как это иногда делается на практике. Безусловно, из всех β-лактамов именно у карбапенемов — самый широкий спектр. Имипенем не связывается с белками плазмы и гидролизуется почечной дипептидазой, находящейся в проксимальных почечных канальцах, поэтому он используется только в комбинации с циластатином, ингибирующим этот фермент и увеличивающим время полувыведения имипенема. Для имипенема характерен значительный постантибиотический эффект. Второй препарат из группы карбапенемов — меропенем не требует добавления циластатина, кроме того, при его использовании ниже риск побочных действий (судорог). Он несколько эффективнее действует на псевдомонады, но в то же время уступает имипенему по активности против грамположительной микрофлоры. Показана высокая эффективность препарата при лечении интраабдоминальных инфекций, превышающая эффективность стандартной комбинации цефалоспорина III поколения с метронидазолом. В то же время стоимость лечения меропенемом значительно превышает все другие варианты лечения тяжелых интраабдоминальных инфекций. Кроме того, многолетний опыт использования карбапенемов свидетельствует о том, что не следует проводить длительных эмпирических курсов антибактериальной терапии препаратами сверхширокого спектра.

Уменьшение эндогенной флоры после длительного применения антибиотиков может привести к суперинфекции резистентными штаммами P. aeruginosa, Enterobacter Spp., Staphylococcus epidermidis. Наличие этих микроорганизмов обычно является маркером персистентного госпитального перитонита, который чаще называется третичным перитонитом. При третичном перитоните важно учитывать и вероятность грибковой инфекции. В основном возбудителем является Candida spp. Летальность при диссеминированной грибковой инфекции превышает 50%. Однако лечение противогрибковыми препаратами следует начинать только при очевидности системной грибковой инфекции. Эффективность амфотерицина В зависит от общей дозы и времени терапии. Чаще для эрадикации серьезной перитонеальной инфекции требуется более 1 г амфотерицина В. При почечной недостаточности обычно рекомендуется назначение препарата через день. Последнее время для лечения системной грибковой инфекции успешно применяют флуконазол.

Установлено, что прогрессирующий парез тонкой кишки при тяжелых формах внутрибрюшной инфекции приводит к нарушению барьерной функции ее слизистой оболочки, возникновению бактериемии и сепсиса (Курыгин А.А. и др., 1992; Перегудов С.И., 1992). Как показали наши исследования, ретроградная миграция микроорганизмов из дистальных отделов кишечника в проксимальные сопровождается значительными нарушениями пристеночного экологического баланса, транслокацией микробов из тонкой кишки в брюшную полость, лимфу и кровь. Несомненно, что для воздействия на эти факторы патогенеза бактериемии необходимо, чтобы применяемые антибиотики хорошо проникали в химус и ткани тонкой кишки. Доказано, что при бактерицидных концентрациях препаратов в кишечнике микробная популяция будет уменьшаться, а вероятность развития послеоперационного сепсиса — значительно снижена. Поэтому при тяжелых формах перитонита целесообразно применять антибиотики, способные создавать бактерицидные концентрации в химусе и тканях тонкой кишки при парентеральном введении. По данным литературы, энтеротропными свойствами обладают, в частности, клиндамицин, цефалоспорины III поколения, фторхинолоны и аминогликозиды. Именно их следует использовать в первую очередь для лечения токсической фазы аппендикулярного перитонита.

На сегодняшний день *инфузионно-трансфузионная терапия* является базовым лечением больных в критических состояниях. Основу ее составляют трансфузионные среды и инфузионные растворы. Согласно исследованиям А.Л. Костюченко (2000), основные задачи инфузионной терапии можно сформулировать следующим образом:

• волюмокоррекция — восстановление адекватного ОЦК и нормализация ее состава при сопутствующей кровопотере;

• гемокоррекция — нормализация гомеостатических и реологических свойств крови;

• инфузионная регидратация — поддержание нормальной микро- и макроциркуляции;

• нормализация электролитного баланса и кислотно-основного равновесия;

• активная инфузионная детоксикация;

• обменно-корригирующие инфузии — прямое воздействие на тканевый метаболизм за счет активных компонентов кровезаменителя.

Волюмокоррекция. Для восполнения ОЦК при интоксикации и кровопотере могут быть использованы инфузионные среды с различным волемическим эффектом. Изотонические и изоосмотические электролитные растворы моделируют состав внеклеточной жидкости, но обладают малым непосредственным волемическим эффектом (не более 0,25 от объема введенной среды, даже при отсутствии гипопротеинемии). Кристаллоидные растворы, чаще всего используемые для инфузии при разлитом перитоните, — это 0,9% хлорид натрия и Рингер-лактатный раствор. Среда распределения физиологического раствора и раствора Рингера — внеклеточное пространство. В идеальных условиях около 25% введенного количества раствора остается в сосудистом русле, тогда как остальное распределяется во внеклеточном пространстве. Клинически можно ожидать в сосудистом русле 100–200 мл после инфузии 1 л изотонического кристаллоида. При инфекционно-токсическом шоке часто требуется инфузия кристаллоидов в объеме 6–10 л в течение первых суток, что приводит к значительной гемодилюции белков плазмы и снижению коллоидного осмотического давления (Староконь П.М., 2003).

В настоящее время из группы коллоидных заменителей все большую популярность приобретают растворы гидроксиэтилкрахмала — инфукол, рефортан, стабизол, ХАЭС-стерил. Они обладают высоким непосредственным волемическим эффектом (1,0 и более) и большим периодом полувыведения при относительно небольшом количестве побочных реакций. Тем не менее гидроксиэтилкрахмал может вызывать дозозависимое снижение активности VIII фактора и удлинение парциального тромбопластинового времени. В большинстве клинических испытаний эти изменения были связаны с гемодилюцией после введения больших доз препарата (Киселева Е.Ю., 2000).

Сохраняют свои клинические позиции волюмокорректоры на основе декстрана: полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман, лонгастерил, реомакродекс, неорондекс и желатин (желатиноль, модежель, гелофузин).

Современные программы компонентной инфузионно-трансфузионной терапии позволили перейти к дифференцированному использованию крови, отдельных ее компонентов, препаратов и кровезаменителей, что

дало возможность снизить опасность посттрансфузионных осложнений и значительно увеличить ресурсы трансфузионных сред (Брюсов П.Г., 1997; Староконь П.М., 2003). На формирование данных программ повлияло мировое снижение донорских ресурсов, высокий риск заражения при гемотрансфузии тяжелыми, а иногда и фатальными заболеваниями, неуменьшающаяся частота постгемотрансфузиологических осложнений. Применение донорской плазмы значительно ограничено побочными реакциями, опасностью переноса вирусной инфекции. Показатели поддержания объема и внутрисосудистой циркуляции у плазмы уступают показателям растворов гидроксиэтилкрахмала или декстрана. Однако содержащиеся в ней вазоактивные вещества оказывают влияние на сосудистый тонус и проницаемость капилляров у реципиента. Более того, трансфузия плазмы может увеличить вероятность развития полиорганной недостаточности вследствие активации каскадных систем путем увеличения количества эндогенного комплемента (Haljamae H., 1996). Очевидно, что в силу этих причин плазма не может считаться оптимальным коллоидом в схеме интенсивной терапии больных перитонитом.

Растворы альбумина могут выступать в роли идеального онкотически активного средства. Он является натуральным коллоидом, который в физиологической концентрации поддерживает до 60–80% коллоидо-осмотического давления. Альбумин обладает антикоагуляционными и антиоксидантными свойствами (Haljamae H., 1996). Несмотря на эти уникальные свойства, использование альбумина в клинической практике остается дискутабельным. Вследствие быстрого обмена с внесосудистым пулом, увеличение объема плазмы за счет 5% раствора альбумина носит менее выраженный характер, чем от применения декстрана или гидроксиэтилкрахмала. Изменения капиллярной проницаемости, обусловленные инфекционно-токсическим шоком, приводят к увеличению транскапиллярного оттока альбумина и снижению его способности поддерживать объем плазмы. Ухудшение выведения солей почками, обусловленное инфузией альбумина, также крайне отрицательно сказывается на функции сердечно-сосудистой системы. Таким образом, растворы альбумина не являются препаратами выбора для выведения больных из инфекционно-токсического шока, так как не имеют очевидных клинических преимуществ, оправдывающих их крайне высокую стоимость. Следует воздерживаться также от чрезмерного увлечения гемотрансфузионной терапией, так как избыточное введение в организм реципиента донорской крови или взвеси эритроцитов может привести к формированию стаза в венозном и капиллярном отделах периферической сосудистой системы (Староконь П.М., 2003).

Гемокоррекция. Одновременно с волюмокоррекцией или без нее может использоваться инфузионная гемокоррекция. В ее основе может лежать

изоволемическая гемодилюция с извлечением части крови или без нее. Для решения этой задачи ранее получили признание декстраны, особенно низкомолекулярные (реополиглюкин, реоглюман). В настоящее время им на смену пришли растворы гидроксиэтилкрахмала (инфукол, рефортан, стабизол, ХАЭС-стерил и др.). Особо эффективными являются кислородпереносящие кровезаменители на основе фторированных углеводородов — перфторан, полиоксифумарин (Селиванов Е.А. и др., 2000). Его гемореокорригирующее действие определяется не только эффектом гемодинамики и повышением электрического распора между клетками крови, но и изменением вязкости крови и восстановлением микроциркуляции в отечных тканях.

Регидратация. Для инфузионной регидратации используются сбалансированные по основным электролитам гипоосмотичные или изоосмотичные электролитные растворы: натрия хлорида, Рингера, ацесоль, лактасол и др. Для проведения регидратации можно использовать различные пути введения жидкости: сосудистый, подкожный, интестинальный (Костюченко А.Л., 2000).

Нормализация электролитного баланса и кислотно-основного равновесия. Для быстрой нормализации электролитного баланса и купирования внутриклеточных электролитных расстройств созданы специальные инфузионные среды: калия-магния аспарагинат, ионостерил, раствор Хартмана. Для инфузионной коррекции некомпенсированных метаболических расстройств кислотно-основного равновесия при ацидозе применяют растворы бикарбоната или лактата натрия, дисоль, трисаминол; при алкалозе — разведенный на растворе глюкозы 1Н раствор HCl, алкамин.

Обменно-корригирующая инфузия. Такая инфузия — прямое воздействие на тканевый метаболизм за счет активных компонентов кровезаменителя. Для этого используют полиионные среды, содержащие субстратные антигипоксанты — фумарат (мафусол, полиоксифумарин) и сукцинат (реамберин) (Селиванов Е.А. с соавт., 1999; 2000). К обменно-корригирующим инфузиям относятся вливание перфторана и кислородпереносящих кровезаменителей на основе модифицированного гемоглобина — геленпола и гелевина, которые оптимизируют энергетический обмен в органах и тканях за счет повышения доставки к ним кислорода (Ханевич М.Д. и др., 1996).

Благоприятная коррекция нарушенного обмена веществ достигается применением инфузионных гепатопротекторов. Они не только нормализуют метаболизм в поврежденных гепатоцитах, но и связывают маркеры летального синтеза при гепатоцеллюлярной несостоятельности, в частности аммиак (гепастерил А). В некоторой степени к обменно-корригирующим инфузиям можно отнести парентеральное искусственное питание. Купирование персистирующей белково-энергетической недостаточности

и нутриционная поддержка больного достигается инфузиями специальных питательных сред (Стороконь П.М., 2003).

Детоксикационная терапия разлитого перитонита. Под детоксикационной терапией при перитоните понимают выведение микробных тел и токсических продуктов воспалительного и метаболического характера, образующихся вследствие развития заболевания в организме через естественные пути или искусственным способом.

Требования к методам детоксикации сводятся к четырем основным положениям: 1) малоинвазивность — минимальный риск отрицательного воздействия на организм больного; 2) достаточная лечебная эффективность — способность к быстрой и достаточно полноценной элиминации токсических продуктов из организма; 3) управляемость — возможность регулирования самого процесса выведения токсических продуктов; 4) экономичность — минимальные затраты на процедуру, как для конкретного больного, так группы больных (Ерюхин И.А., Ханевич М.Д., 1996).

По мнению П.М. Стороконя (2003), выделяют три основных направления детоксикационной терапии разлитого перитонита. В первой группе детоксикация осуществляется за счет выведения токсических продуктов естественным путем через выделительные системы организма (инфузионно-детоксикационная, гемодилюция, форсированный диурез), во второй — за счет активной элиминации токсических продуктов из полостей, являющихся при перитоните источниками интоксикации (дренирование тонкой кишки, внутрикишечная детоксикационная терапия, перитонеальный лаваж и диализ, программные санации брюшной полости, дренирование грудного лимфатического протока). Эти две группы могут быть определены как интракорпоральные способы детоксикации. Третья группа включает в себя экстракорпоральные методы детоксикации с использованием сорбционных сред и материалов, направленных на удаление токсических продуктов из крови (гемокарбоперфузия, плазмаферез, гемодиализ, лимфосорбция, ксеноспленоперфузия и гепатоперфузия).

Следует отметить, что в последние годы удельный вес экстракорпоральных методов детоксикации снизился, особенно для устранения эндотоксикоза вследствие перитонита. Это обусловлено тем, что в широкую клиническую практику начали внедрять достаточно эффективные, небезопасные и дорогостоящие методы, такие как кишечный диализ и энтеросорбция. Кроме того, анализ лечебной эффективности экстракорпоральных методов детоксикации показал, что они нередко тяжело переносятся больными пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Более чем у трети больных наблюдается временное улучшение от гемоперфузий с последующим нарастанием эндотоксикоза и токсемии. Кроме того, не следует проводить экстракор-

поральные методы детоксикации в тех случаях, когда не устранен или не полностью устранен источник интоксикации. Это касается тяжелых форм перитонита, когда основная часть токсических продуктов концентрируется в микроциркуляторном русле и их быстрая элиминация может в значительной степени усилить интоксикацию организма (Ерюхин И.А., Ханевич М.Д., 1996).

Одними из наиболее эффективных и перспективных методов детоксикации при разлитом перитоните являются *кишечный диализ и энтеросорбция*. Это объясняется патогенетической направленностью воздействия на главный источник интоксикации в послеоперационном периоде — токсичное содержимое паретичной тонкой кишки. Диализаты и сорбенты, введенные в просвет кишечника, способны фиксировать и инактивировать не только токсины в просвете кишки, но и извлекать из крови путем диффузии аммиак, мочевину, креатинин, билирубин и др. метаболиты (Нечаев Э.А. и др., 1993).

Установлено, что промывание паретичной тонкой кишки через энтеростомическую трубку большими (5–7 л) объемами воды в течение первых 2 суток оказывает выраженный детоксикационный эффект, существенно не меняя ионного и белкового составов крови. Дальнейшее такое промывание неизменно приводит к потере организмом белка и ионов калия. Поэтому в качестве диализной среды целесообразно использовать солевые растворы, электролитный состав которых близок к химусу.

Фракционный способ промывания кишки включает введение 200–300 мл диализной жидкости в просвет кишки с последующим перекрытием зонда на 2–3 мин. Отток жидкости по зонду либо осуществляется самостоятельно, либо активно эвакуируется с помощью шприца Жане. Через заведенный в кишку двухканальный зонд раствор подают через один из его просветов. Через второй просвет содержимое кишки свободно поступает наружу или эвакуируется с помощью электроотсоса. Весьма эффективным для проведения кишечного диализа является использование системы Монро. Емкость в виде двухлитрового стеклянного сосуда или кружки Эсмарха устанавливается на высоте около двух метров. Фракционный диализный лаваж осуществляется путем поэтапного пережатия приводящего и отводящего концов трубки. Проточный диализ проводится при сквозном или раздельном дренировании дистальных и проксимальных отделов тонкой кишки. При сквозном дренировании налаживается такая система промывания, когда диализирующий раствор в течение трех-пяти суток непрерывно поступает в просвет тонкой кишки.

Для проведения кишечного диализа обычно используют 0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера—Локка, лактасол, ацесол и др. кристаллоидные растворы. В качестве диализирующих растворов целесообразно использовать также полиэтиленгликоли. Благодаря своей способно-

сти образовывать устойчивые связи с молекулами воды они обладают выраженными осмотическими свойствами. Кроме того, они хорошо растворимы в воде и не всасываются в кишечнике. Оптимальный электролитный состав с устойчивой молекулярной массой нашел свою реализацию в препарате «Фортранс». Скорость поступления в просвет кишки водного раствора полиэтиленгликоля с электролитами составляет 100–300 мл в час. За сутки используют 2–3,5 л раствора.

С третьих суток после операции следует проводить сеансы энтеросорбции. В качестве сорбентов наиболее часто используют производные поливинилпирралидона и декстраны: энтеродез, гемодез, неогемодез, полидез, полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман и др. Из них наиболее эффективен энтеродез, способный сорбировать на своей поверхности токсины и образовывать с ними нетоксичные комплексы. Он не всасывается, не раздражает слизистую оболочку кишечника, активизирует его моторную функцию и уменьшает интестинальную секрецию. Используют его 5–10% растворы.

В просвет кишечного зонда вводят 150–300 мл раствора сорбента. Такое количество энтеродеза достаточно равномерно распределяется по тонкой кишке: сразу после введения препарата заполняется более половины, а через 7–10 мин — до $^{2}/_{3}$ тонкой кишки. Детоксикационный эффект проявляется через 15–20 мин, поэтому зонд перекрывают не более чем на 45–50 мин. Подобные процедуры повторяют до 3–6 раз в сутки, причем в первые 2 сут энтеродез вводят 5–6 раз через равные промежутки времени, а по мере нормализации кишечных функций число сеансов сокращается до 2–3 раз в сутки. Средняя продолжительность лечения — 4 сут.

Хорошо зарекомендовала себя в качестве энтеросорбента 15% водная суспензия полифепана. Установлена высокая сорбционная активность препарата к креатинину, желчным кислотам, молекулам средней массы и микроорганизмам. Принцип введения препаратов такой же, как и у энтеродеза. Суточная доза 70–80 г (Курыгин А.А., Ханевич М.Д., 1992).

В клинической практике последнего десятилетия наметилась тенденция использования для повышения эффекта интестинальной терапии препаратов антигипоксантной и антиоксидантной направленностей. Среди инфузионных полифункциональных солевых растворов, содержащих антигипоксические вещества, наибольшей эффективностью обладает мафусол. Наибольший терапевтический эффект от введения мафусола достигается при введении его на фоне детоксикационной терапии с использованием препаратов, улучшающих реологические свойства крови и микроциркуляцию (реополиглюкин, реоглюман, гемодез, гепарин, трентал, пентамин). В качестве антиоксидантов используют ингибиторы ксантиноксидазы — диметилсульфоксид (димексид) и аллопуринол, а также

бемитил, которые способствуют стабилизации клеточных мембран эпителиоцитов и ускоряют регенераторные процессы в слизистой оболочке. Препараты вводят внутрикишечно в следующих дозировках: диметилсульфоксид — 250 мг/кг, аллопуринол — 5 мг/кг в 5% растворе димексида, бемитил — 15 мг/кг в 5% растворе димексида (Староконь П.М., 2003).

Нутритивная поддержка — важное звено в комплексной терапии больных разлитым перитонитом. Для обеспечения жизнедеятельности организма, адаптационных реакций органов и систем, а также метаболических процессов в раннем послеоперационном периоде требуются повышенные затраты энергии, которые необходимо компенсировать введением питательных веществ. Имеются сообщения о том, что ранняя нутритивная поддержка препятствует бактериальной транслокации и способствует снижению частоты развития инфекционных осложнений и полиорганной недостаточности у больных, находящихся в критических состояниях (Foitzik T., 1998).

Поскольку энтеральное питание в первые сутки лечения тяжелых форм перитонита не показано, следует использовать растворы для парентерального введения, которые обеспечивают доставку необходимых организму нутриентов, минуя желудочно-кишечный тракт, непосредственно в кровь. Основные ингредиенты парентерального питания — это концентрированные 20–30% растворы глюкозы, жировые эмульсии (липофундин) и растворы аминокислот (аминоплазмаль, аминостерил, аминосол, инфезол, неонутрин и др.), которые инфузируют круглосуточно или продленно в течение 18–20 часов со скоростью, не превышающей 30–40 капель в минуту.

Обязательным условием начала проведения парентерального питания и усвоения питательных веществ, вводимых парентерально, является предварительное устранение гемодинамических расстройств, восполнение дефицита глобулярного объема, объема плазмы и объема циркулирующей крови, ликвидация грубых расстройств кислотно-основного состояния, улучшение реологических свойств крови, макро- и микроциркуляции.

После стабилизации состояния больного, восстановления моторно-эвакуаторной и всасывательной функций кишечника целесообразно перейти на энтеральное зондовое питание стандартными полимерными смесями, как более физиологичное и безопасное.

Коррекция нарушений свертывающей системы крови. По данным Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, более трети летальных исходов у больных разлитым перитонитом вызвано венозными тромбоэмболическими осложнениями, развившимися в раннем послеоперационном периоде (Перегудов С.И. и др., 2002). Основными причинами послеоперационного венозного тромбоза являются стаз крови и гиперкоагуляция, поэтому основные мероприятия должны быть направлены на ускорение кровотока в магистральных венах нижних ко-

нечностей и коррекцию гемостаза. Всем больным разлитым перитонитом в раннем послеоперационном периоде необходимо сочетать медикаментозную профилактику с ранней активизацией больного при эластическом бинтовании нижних конечностей. Эластический бинт накладывают пациенту, находящемуся в горизонтальном положении, от основания пальцев стоп до коленного сустава. Перекладывание бинта осуществляется, как минимум, 1 раз в сутки. При установленном диагнозе перитонита во время предоперационной подготовки за 30–60 минут до операции либо, если больной подан в операционную сразу, в ходе операции подкожно вводят 10000 ЕД гепарина (или 5000 МЕ дальтепарина (Фрагмина) или 20 мг эноксапарина (Клексана), или 0,3 мл надропарина (Фраксипарина). В дальнейшем применяется одна из нижеследующих схем: гепарин по 5000 ЕД 4 р/сутки или далтепарин по 5000 МЕх 1 раз в сутки, или эноксапарин по 40 мг 1 раз в сутки, или надропарин по 0,3 мл 2 раза в сутки подкожно 7–10 сут.

Лабораторный контроль гепаринотерапии проводится оценкой показателей времени свертывания крови (должно превышать исходный уровень в 2–2,5 раза) либо оценкой активированного частичного тромбопластинового времени (должно превышать норму АЧТВ (45–55 сек) в 1,5–2 раза), а также оценкой показателей коагулограммы (нормо- или гипокоагуляция). Время свертывания крови должно оцениваться, как минимум, 2 раза в сутки, коагулограмма — 1 раз в 2 сут. В случае применения гепарина на 7-е сутки профилактики следует выполнить исследование крови на тромбоциты, так как возможно развитие тромбоцитопении. Применение низкомолекулярных гепаринов по рекомендуемым схемам лабораторного контроля не требует.

По окончании курса непрямых антикоагулянтов всем пациентам необходимо провести курс профилактики тромбоэмболий прямыми антикоагулянтами по схеме: 1-е сутки (последние сутки назначения гепарина или низкомолекулярного гепарина) — 0,12–0,18 г фенилина (4–6 таблеток) за 3–4 приема. 2-е сутки — 0,09–0,15 г (3–5 таблеток) за 3–4 приема. Далее — по 0,03–0,06 г 2 раза в сутки. При применении фенилина протромбиновый индекс должен находиться в пределах 35–45% (норма — 75–100%). Действие препарата сохраняется в течение 2–3 суток после его отмены. Побочные эффекты — оранжевые ладони, розовая моча.

При невозможности применения антикоагулянтов для профилактики тромбоэмболических осложнений применяют реополиглюкин. Инфузию раствора начинают на операционном столе в момент введения больного в наркоз. Продолжительность введения дозы препарата (400 мл) — 1–2 ч. Инфузия 1 дозы повторяется через 12 ч после окончания операции, а затем однократно ежедневно в течение 5 сут. Использование реополиглюкина не требует какого-либо лабораторного контроля.

5.6. Литература

1. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Бурневич С.З. и др. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции — 2-е изд., доп. / Под ред. акад. В.С. Савельева. — М., 2002. — 124 с.

2. Ерюхин И.А. Хирургия гнойного перитонита // 50 лекций по хирургии / Под ред. акад. В.С. Савельева. — М.: Media Medica, 2003. — С. 320–326.

3. Курыгин А.А., Ханевич М.Д., Кочеровец В.И., Перегудов С.И. Индигенная кишечная микрофлора — ведущая причина бактериемии при разлитом гнойном перитоните // Заболевания органов брюшной полости: Сб. науч. тр. — Смоленск, 1992. — С. 107 — 113.

4. Нечаев Э.А., Курыгин А.А., Ханевич М.Д. Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости. — СПб.: Росмедполис, 1993. — 239 с.

5. Перегудов С.И., Есютин И.Н., Смиренин С.В. Протоколы профилактики тромбоэмболических осложнений при разлитом перитоните / Под ред. проф. С.Ф. Багненко / Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе. — СПб., 2002. — 6 с.

6. Перегудов С.И., Рудакова А.В., Смиренин С.В., Сарсенбеков М.Н. Протоколы антибактериальной терапии разлитого перитонита / Под ред. проф. С.Ф. Багненко / Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. проф. И.И. Джанелидзе. — СПб., 2002. — 8 с.

7. Хвещук П.Ф., Рудакова А.В. Основы доказательной фармакотерапии. — СПб., 2000. — 235 с.

8. Burchell M., Ruiz F., Barnett D. Appraisal of treatment for severe sepsis in intensive care units // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 2005. — Vol. 87, № 4. — P. 283–284.

9. Gilbert D.N., Moellering R.C., Sande M.A. The Sanford guide to antimicrobial therapy. — 33rd ed. — Hyde Park, VT: Antimicrobial therapy, Inc., 2003. — 150 p.

10. Nathens A.B., Rotstein O.D., Marshall J.C. Tertiary peritonitis: Clinical features of a complex nosocomial infection // World J. Surg. — 1998. — Vol. 22, № 2. — P. 158-163.

11. Sigurethsson G.H., Moeller A.D. Surviving sepsis campaign guidelines // Laeknabladid. — 2004. — Vol. 90, № 12. — P. 855–860.

ГЛАВА 6. Спонтанный асцит-перитонит при циррозе печени

Асцит — это скопление жидкости в брюшной полости. Более чем 80% больных с асцитом страдают декомпенсированным хроническим заболеванием печени (Бугаев С.А., 1997; Guarner C., Runyon B.A., 1999). Однако существуют и другие причины асцита: карциноматоз брюшины, сердечная недостаточность, почечный синдром и другие заболевания.

В данном разделе руководства речь пойдет о больных с асцитом на почве цирроза печени. Более чем у трети пациентов с циррозом печени и асцитом отмечается инфицирование асцитической жидкости до поступления в стационар. Доказано, что почти у всех из них асцит осложняется спонтанным бактериальным асцит-перитонитом, развитием синдрома эндогенной интоксикации, прогрессированием печеночной недостаточности, которые являются основной причиной летальных исходов (до 48–97%) и энцефалопатии (Борисов А.Е., 1985).

Патогенез спонтанного бактериального асцит-перитонита сводится к следующему. Грамотрицательные бактерии, в норме присутствующие в желудочно-кишечном тракте, чаще всего вызывают его развитие. Однако при ненарушенной слизистой оболочке кишки возможность прямого проникновения бактерий в кровь воротной вены и асцитическую жидкость у больных циррозом печени не доказана. Доказано в эксперименте, что бактерии попадают из желудочно-кишечного тракта в лимфатические узлы брыжейки тонкой кишки. Ослабление иммунного статуса, активности ретикулоэндотелиальной системы и низкий уровень комплемента в сыворотке крови приводят к длительной бактериемии и колонизации жидких сред организма, в том числе асцитической жидкости. Важными факторами, способствующими развитию асцит-перитонита, являются низкая бактерицидная активность асцитической жидкости, низкая концентрация в ней фракции С3 комплемента и общего белка. Если названные свойства асцитической жидкости находятся на нормальном уровне, то бактериальная колонизация у таких больных может разрешиться спонтанно (Guarner C., Runyon B.A., 1999).

Существует группа больных высокого риска развития спонтанного бактериального асцит-перитонита. К ней относятся больные:

- с циррозом печени и желудочно-кишечным кровотечением;
- с циррозом печени, асцитом и низкой концентрацией общего белка в асцитической жидкости (<10 г/л);
- с молниеносной печеночной недостаточностью.

Замечено, что спонтанный бактериальный асцит-перитонит развивается на поздних стадиях цирроза печени, что затрудняет лечение таких больных.

Диагностика спонтанного асцит-перитонита нередко оказывается трудной. На фоне стертой клинической картины асцит-перитонита единственным симптомом может служить нарастающая печеночно-почечная недостаточность, которая, как правило, воспринимается как естественное течение цирроза печени. Поэтому у больных с циррозом печени и асцитом всегда необходимо выполнять диагностический лапароцентез с обязательным забором асцитической жидкости для исследования. Более того, лапароцентез необходимо повторять, если во время пребывания в стационаре состояние больного ухудшается, особенно при появлении признаков бактериальной инфекции. К главным тестам диагностики бактериального асцит-перитонита относятся подсчет клеточных элементов в асцитической жидкости, определение в ней концентрации альбумина и общего белка и микробиологическое исследование. Самый важный анализ — определение количества лейкоцитов, которое позволяет быстро установить присоединение бактериальной инфекции. Так, абсолютное число нейтрофилов свыше 250 клеток/мм^3 свидетельствует о бактериальном инфицировании асцитической жидкости и требует начала лечения антибиотиками.

Повышенное содержание лейкоцитов с преобладанием лимфоцитов указывает на наличие у больного карциноматоза брюшины или туберкулезного перитонита. Установлено, что низкое содержание общего белка в асцитической жидкости (<10 г/л) позволяет этих больных отнести в группу риска развития спонтанного бактериального асцит-перитонита, а также дифференцировать его от перитонита вторичного происхождения.

У больных циррозом печени и спонтанным асцит-перитонитом инфицирование асцитической жидкости в 90% случаев происходит самопроизвольно, и при этом, как правило, наблюдается моноинфекция, чаще всего кишечной палочкой, хотя некоторые авторы при посеве асцитической жидкости у таких больных находили полибактериальную микрофлору (Бугаев С.А., 1997 и др.).

В клинической практике очень важно дифференцировать у больных спонтанный бактериальный асцит-перитонит от вторичного, так как лечение первого консервативное, а второго, как правило, хирургическое. Несмотря на то что на долю вторичного перитонита приходится менее

10% случаев инфицирования асцитической жидкости, возможность его развития следует предполагать у всех пациентов с нейтрофильным лейкоцитозом. В пользу вторичного происхождения асцит-перитонита свидетельствуют: концентрация общего белка более 10 г/л, глюкозы — менее 500 мг/л; выделение нескольких возбудителей при микробиологическом исследовании асцитической жидкости. Больным с подозрением на вторичный бактериальный перитонит следует в экстренном порядке исключить перфорацию полого органа. Если данная патология не подтверждается, то необходимо выполнить лапароскопию и повторить посев асцитической жидкости. При адекватной терапии у больных со спонтанным бактериальным асцит-перитонитом число полиморфноядерных клеток быстро снижается, а при вторичном асцит-перитоните — нарастает. Клинические проявления спонтанного бактериального асцит-перитонита включают: субфебрильное повышение температуры тела, усиление общей слабости, болей в животе, угнетение кишечной перистальтики, ознобы, резкое нарастание асцита, артериальную гипотонию и энцефалопатию.

Лечение спонтанного бактериального асцит-перитонита у больных циррозом печени необходимо начинать рано и в комплексном варианте. При подозрении на это осложнение, еще до дифференциальной диагностики со вторичным асцит-перитонитом, необходимо начинать лечение путем внутривенного введения цефалоспориновых антибиотиков III поколения (цефуроксим, цетаксим, цефтриасон и др.).

Недавно установлено, что мономикробный нейтрофильный асцит-перитонит характеризуется непродолжительным естественным течением, чему особенно благоприятно способствует раннее начало антибиотикотерапии (Gines P. Et al., 1990; Runyon B.A. et al., 1999). При повторном лапароцентезе у таких больных, еще до начала лечения антибиотиками, было выявлено, что в 62–86% случаев он разрешается самостоятельно.

Наиболее перспективным методом лечения больных со спонтанным бактериальным асцит-перитонитом, по данным некоторых авторов, является эндолимфатическое введение лекарственных препаратов, в том числе через депульпированный лимфатический паховый узел (Бугаев С.А., 1997; Зубарев П.Н. и др., 2005). Установлено, что у пациентов с циррозом печени асцит возникает вследствие задержки в организме почками ионов натрия и воды. Поэтому, наряду с ранним применением антибиотиков, при асцит-перитоните необходимо назначать диуретики и ограничить прием натрия с пищей до 50–88 мэкв/сут. Большое ограничение употребления соли нередко приводит к анорексии и недостаточности питания. Ограничения приема воды, как правило, не требуется, если концентрация натрия в сыворотке крови превышает 120 мэкв/л. Однако 80–85% больным диуретики необходимы и начинать их применение нужно с дозы 100 мг/сут спиронолактона и 40 мг/сут фуросемида внутрь. Мак-

симальные суточные дозы этих препаратов составляют 400 и 160 мг/сут, соответственно, под контролем биохимического состава крови.

Что касается лечебного лапароцентеза, то он при спонтанном бактериальном асцит-перитоните показан только при напряженном и/или рефрактерном асците. Многократное удаление асцитической жидкости приводит к снижению в ней концентрации белка и является предрасполагающим фактором прогрессирования асцит-перитонита. При резко выраженной и нарастающей эндогенной интоксикации у таких больных иногда прибегают к экстракорпоральной детоксикации путем катетеризации грудного лимфатического протока на шее и его дренирования. Другие инвазивные способы борьбы с асцитом у больных циррозом печени, такие как перитонеовенозное шунтирование (Stanley M.M. et al., 1989) и трансяремное внутрипеченочное портокавальное шунтирование (установка стента), при спонтанном бактериальном асцит-перитоните на практике применяются крайне редко из-за их сомнительной эффективности (Guarner C., Runyon B.A., 1999).

В последние годы в ряде стран при циррозе печени, по определенным показаниям, производят трансплантацию печени. Известно, что у пациентов с асцитом, не поддающимся лечению диуретиками, годичная выживаемость составляет всего 25%, а после пересадки печени она превышает 75%.

Больным с циррозом печени и асцитом необходимо профилактическое лечение с целью предотвращения развития бактериальной инфекции. Пациентам с высоким риском возникновения спонтанного бактериального асцит-перитонита показана так называемая селективная деконтаминация кишечной микрофлоры, которая заключается в подавлении роста всех грамотрицательных бактерий, являющихся наиболее частыми возбудителями инфекционного процесса при циррозе печени. Сохранение грамположительных кокков и строгих анаэробов необходимо для предотвращения развития синдрома избыточной колонизации тонкой кишки патогенными бактериями. С этой целью внутрь назначают антибиотики группы фторхинолонов (норфлоксацин) или аминогликозидов (канамицина моносульфат), которые не всасываются из желудочно-кишечного тракта и препятствуют возникновению спонтанного бактериального асцит-перитонита (Gines P. Et al., 1990).

В заключение следует заметить, что для более эффективного решения проблемы спонтанного бактериального асцит-перитонита необходимо ее дальнейшее изучение.

6.1 Литература

1. Бугаев С.А. Спонтанный бактериальный асцит-перитонит у больных циррозом печени (диагностика и лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1997. — 20 с.

2. Зубарев П.Н., Синенченко Г.И., Курыгин А.А. Эндолимфатическая и лимфотропная лекарственная терапия в абдоминальной хирургии. – СПб.: Изд-во Фолиант, 2005. — 224 с.

3. Gines P., Rimola A., Planas R. et al. Norfloxacin prevents spontaneous bacterial peritonitis recurrence in cirrhosis: Results of a double-blind, placebo-controlled trial // Hepatology. — 1990. — Vol.12. — P.716–724.

4. Guarner C., Runyon B.A. Секреты гастроэнтерологии. Гл. 28. Асцит: Пер. с англ. / Под ред. П. МакНелли. — М.; СПб.: Изд-во Бином, Невский диалект, 1998. — С. 296–307.

5. Runyon B.A., Canawati H.N., Akriviadis E.A. Optimization of ascetic fluid culture technique // Gastroenterology. — 1988. — Vol.95. — P.1351–1355.

6. Stanley M.M., Ochi S., Lee K.K. et al. Peritoneovenous as compared with medical treatment in patients with alcoholic cirrhos[s and massive ascites // N.Engl.J.Med. — 1989. — Vol.321. — P. 1632–1638.

ГЛАВА 7. Острый аппендицит

Острый аппендицит остается важной и актуальной проблемой неотложной хирургии, актуальной потому что люди рождаются с червеобразным отростком слепой кишки и другого варианта быть не может, поэтому проблема острого аппендицита остается вечной.

Современная концепция возникновения острого аппендицита сводится к следующему. Острый аппендицит — это острое воспаление червеобразного отростка слепой кишки, в котором ведущая роль принадлежит инфекционно-аллергическому фактору. Этот процесс начинается с функциональных расстройств в виде спастических явлений со стороны илеоцекального угла (баугиноспазм), слепой кишки и червеобразного отростка, которые приводят к трофическим нарушениям. Наиболее вероятно, что в основе этих явлений первоначально лежат нарушения пищеварения, усиление гнилостных процессов вследствие большого количества белковой пищи, приводящие к нарушению опорожнения толстой кишки и червеобразного отростка. Провоцировать спазм могут также каловые камни, глистная инвазия, инородные тела и т. д. Вслед за спазмом гладких мышц наступает сосудистый спазм. Под воздействием этих предрасполагающих причин эпителиальные клетки отростка перестают быть живым барьером для проникновения гноеродных микробов из просвета червеобразного отростка в глубжележащие ткани его стенки. В результате начинается воспалительный процесс в виде первичного «аффекта Ашофа», развитие лейкоцитарной инфильтрации вначале слизистой оболочки и подслизистого слоя (катаральный аппендицит), затем процесс распространяется на все слои отростка (флегмонозный аппендицит). На слизистой оболочке появляются изъязвления, появляется диффузная или очаговая гнойная инфильтрация стенки отростка, расплавление более или менее значительных участков стенки.

Расстройства кровообращения в отростке, наступающие в самом начале заболевания, могут быть столь велики, что еще до развития воспалительных явлений приводят к его некрозу, иногда захватывающему весь отросток (первичный гангренозный аппендицит). При наличии некротической ткани в отростке выделяются патологические ферменты нагноения: каллекреин, цитокиназа и другие лизосомные протеазы, которые усугубляют деструкцию воспаленного очага вплоть до перфорации червеобразного отростка и развития гнойного перитонита. При более бла-

гоприятном течении выпадающий из экссудата фибрин может склеивать между собой окружающие ткани, ограничивать воспалительный процесс, вследствие чего образуется аппендикулярный инфильтрат. Иногда в результате подобных процессов образуются гнойники в различных отделах брюшной полости. Следует отметить, что при остром аппендиците процесс может остановиться, и все воспалительные явления подвергаются регрессии: ограниченные гнойные скопления рассасываются, разрушенные участки отростка замещаются рубцовой тканью, воспаление стихает или принимает хроническое течение, давая нередко рецидивы острых приступов.

Важно отметить, что профилактика острого аппендицита практически невозможна, только лишь люди, доведенные голодом до алиментарного истощения, очень редко заболевают острым аппендицитом. Пока же в пище человека изобилуют чужеродные белки животного происхождения, которые являются мощными аллергенами и при повторном попадании в сенсебилизированный организм вызывают в червеобразном отростке, «миндалине брюшной полости», гиперергическую воспалительную реакцию по типу феномена Артюса (Arthus N. M., 1862–1945) вплоть до некроза тканей этого рудимента.

7.1. Классификация острого аппедицита и морфологические изменения в червеобразном отростке

Существует несколько классификаций острого аппендицита, однако вряд ли нынешнее и последующие поколения хирургов можно отлучить от наиболее простого и оправдавшего себя на практике деления на катаральную, флегмонозную и гангренозно-перфоративную формы заболевания. Острый аппендицит, кроме катаральной его формы, может протекать без осложнений и с осложнениями в виде гнойно-воспалительных процессов в брюшной полости и за ее пределами, о чем речь пойдет в следующих разделах руководства.

Каждой из форм острого аппендицита присущи морфологические изменения в червеобразном отростке.

Для катарального аппендицита характерна отечность стенки отростка, полнокровие серозной оболочки, гиперсекреция слизи бокаловидными клетками. Микроскопически отмечается инфильтрация слизистой оболочки нейтрофильными и эозинофильными лейкоцитами (*рис. 10*). Более выраженные изменения слизи-

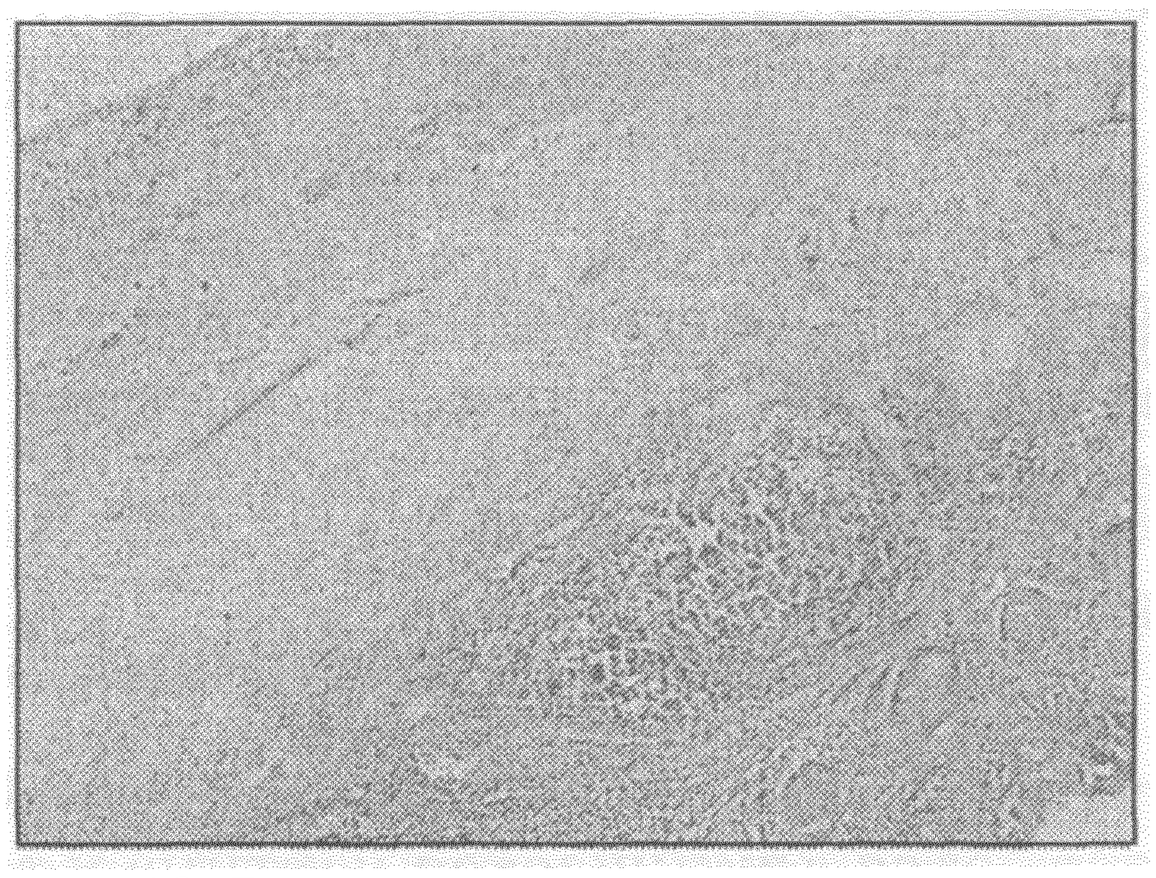


Рис. 10. Гистологическая картина при остром катаральном аппендиците. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 10 х 10 х 1,1

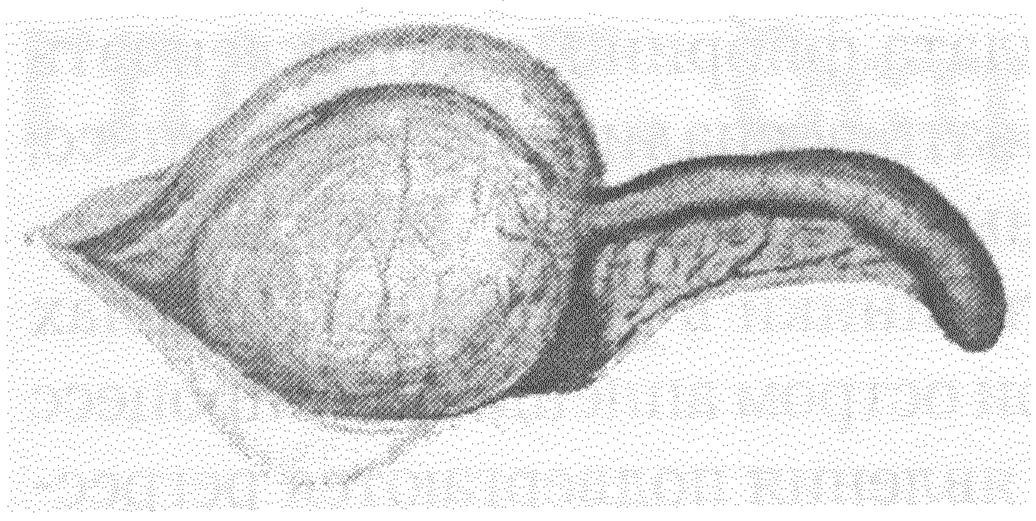


Рис. 11. Внешний вид червеобразного отростка при остром флегмонозном воспалении

стой оболочки, в виде очагового деструктивного поражения эпителия, наблюдаются при энтеровирусных и респираторно-вирусных инфекциях.

При флегмонозном аппендиците червеобразный отросток увеличен, утолщен и плотный. Серозная оболочка его резко полнокровная, иногда с точечными кровоизлияниями, с наложениями фибрина, местами имеет серовато-бурый вид. В просвете отростка имеется разнообразное содержимое — от каловых камней до полужидких каловых масс, гнойного или гнойно-геморрагического экссудата. Все слои стенки отростка инфильтрированы полиморфноядерными лейкоцитами. Слизистая оболочка часто изъязвляется, местами подвергается отторжению. В брюшной полости часто содержится небольшое количество серозного или серозно-фибринозного экссудата, иногда с примесью гноя. Брюшина в правой подвздошной области, серозная оболочка слепой и терминального отдела подвздошной кишок полнокровные, тускловатые, иногда с нитями фибрина. При изъязвлении слизистой оболочки отростка процесс обозначается как флегмонозно-язвенный, а при возникновении в тканях отростка мелких гнойничков развивается апостематозный аппендицит. К флегмонозному аппендициту относится и эмпиема отростка.

При гангренозном аппендиците, как правило, имеется тромбоз сосудов брыжеечки отростка, сплошной циркулярный некроз его стенки (*рис. 12*).

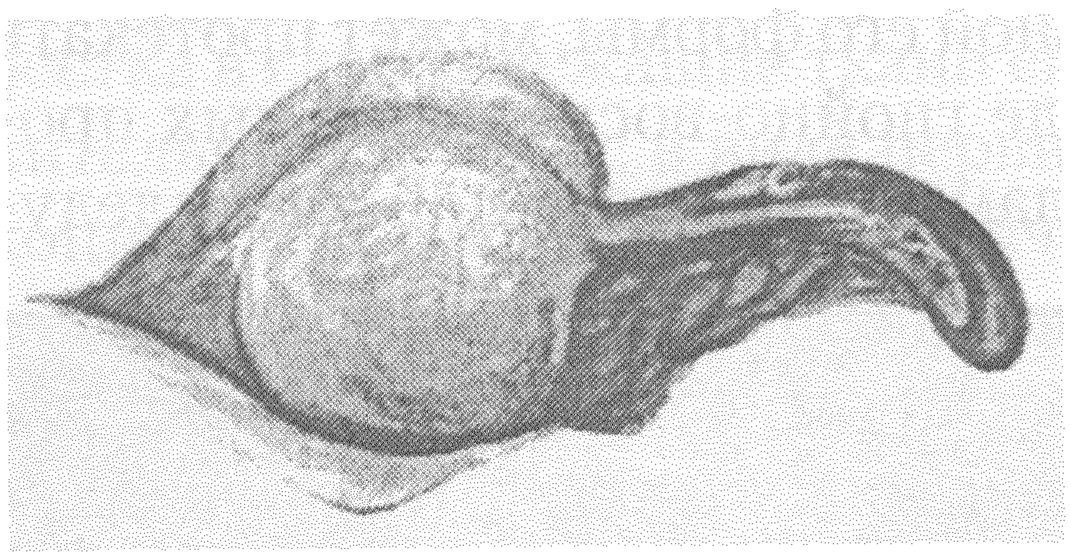


Рис. 12. Внешний вид червеобразного отростка при остром гангренозно-перфоративном аппендиците

Омертвевшая ткань дряблая, буровато-красная, с ихорозным запахом, легко рвется. Перфорация отростка наблюдается при ганренозных и апостематозных формах заболевания, чаще в дистальном отделе или в центре отростка. При распространении воспалительного процесса за пределы стенки отростка развивается местный или разлитой перитонит.

7.2. Клиническая картина острого аппендицита

Наиболее актуальными вопросами в хирургии острого аппендицита остаются клиническая картина и своевременная диагностика этого заболевания, зависящие как от особенностей его проявления, так и от многих социальных и житейских условий. В настоящее время именно эта

сторона дела нуждается в улучшении не меньше, чем дальнейшие попытки усовершенствования техники операции. Решение этих проблемных вопросов особенно важно для врачей поликлинического звена, которые первыми сталкиваются с больными, и от них в большой мере зависит судьба больного острым аппендицитом.

Классическая клиническая картина острого аппендицита хорошо известна, переписывается по существу без каких-либо вариаций из руководства в руководство, но и она в ряде случаев может напоминать патологию других органов, с которыми воспаленный червеобразный отросток слепой кишки оказывается связанным контактно или рефлекторно. Недаром, по образному выражению И.И. Грекова, острый аппендицит назван «хамелеоноподобным заболеванием», а остроумный Мондор (Mondor H.J., 1885–1962) предупреждал, что «боль при остром аппендиците не всегда назначает свидание хирургу с червеобразным отростком в правой подвздошной области».

7.2.1. Общие проявления заболевания, локальная симптоматика и патофизиологическое обоснование симптомов острого аппендицита

В диагностике острого аппендицита большое значение имеет тщательно собранный анамнез. Острый приступ аппендицита чаще всего начинается внезапно, ночью и в ранние утренние часы. Иногда этому предшествует погрешность в диете. Приступ характеризуется различного рода болью в правой подвздошной области. Однако в самом начале приступа во многих случаях больные ощущают боли в подложечной и околопупочной областях, которые через 2–3 ч перемещаются в правую подвздошную ямку, иногда сопровождаются тошнотой и одно-двукратной рвотой (симптом Кохера—Волковича).

О механизме этого симптома известно мало, замечено лишь, что чем тяжелее поражение червеобразного отростка, тем чаще наблюдается симптом Кохера—Волковича.

Установлено, что верхушка червеобразного отростка снабжается нервами обильнее, чем его основание (Куприянов П. А., 1934), поэтому при воспалении отростка в первую очередь раздражается висцеральная брюшина, раздражение по верхнему брыжеечному и солнечному сплетениям в виде висцеро-висцерального рефлекса (Шамов В. Н., 1953) передается на желудок (висцеральный тип).

По нашему мнению, указанные нервно-рефлекторные раздражения вызывают спазм кардиального и пилорического жомов, вызывая боль в эпигастральной области, тошноту и рвоту. Указанные сфинктеры после 2–3-часового сокращения, по закону запредельного торможения, рас-

слабляются, и болевые ощущения перемещаются в очаг воспаления, т.е. в правую подвздошную ямку (соматический тип). Ленинградским военным хирургом Юрием Андреевичем Ивановым (1980) установлено, что у больных острым аппендицитом при наличии симптома Кохера резко повышается содержание амилазы в крови. Автор объясняет этот факт преходящей реакцией со стороны поджелудочной железы, напряжением ее внешнесекреторной функции, вероятно, по принципу висцеро-висцерального раздражения, что и вызывает боль в подложечной области. Диагностическая ценность симптома Кохера очень велика. Наличие симптома Кохера, по нашим наблюдениям, почти всегда свидетельствует о деструктивном воспалении червеобразного отростка и крайне редко он бывает положительным при катаральном аппендиците.

Иногда проявление симптома Кохера затягивается на более длительный период, что затрудняет дифференциальную диагностику.

Боль при остром аппендиците характеризуется больными как колющая, режущая, жгучая, тупая, дергающая. В первой стадии заболевания интенсивность ее невелика, она вполне терпима, но излишней двигательной активности больные не проявляют, так как резкие движения туловища, а также кашель (симптом кашлевого толчка Черемских—Кушниренко) усиливают боль. Схваткообразный характер боли бывает редко. Значительное уменьшение или даже исчезновение болей при остром аппендиците отнюдь не означает стихания воспалительного процесса, наоборот, это может быть следствием некроза отростка (симптом «обрыва болей»), внезапное резкое усиление постоянных болей часто бывает обусловлено перфорацией отростка («симптом перфорации»). Игнорирование такого состояния, излишний оптимизм приводят к ошибкам, которые исчисляются в повседневной практике тысячами (оставление больного дома, отказ от госпитализации и т. д.). Активность пациента, заболевшего среди полного здоровья, удовлетворительное состояние — одна из особенностей течения острого аппендицита. После появления болей при остром аппендиците у 95% больных возникают анорексия, тошнота и/или рвота. Также наблюдается незначительное повышение температуры тела (P.R. McNally, 1999). Клиническое проявление острого аппендицита влияет на сроки госпитализации больных. Так, госпитализируются в первые 12 ч 49% больных при наличии болей в правой подвздошной области, 32% — при локализации болей в подложечной области (симптом Кохера), у 24% больных диагноз острого аппендицита отвергается при поступлении в стационар.

Наряду с анамнезом, в диагностике острого аппендицита первостепенная роль принадлежит ощупыванию живота и пальпаторным симптомам, получаемым при этом. Важно отметить, что ценность такого обследования в большой степени определяется умением пальпировать живот.

Перед тем как начинать пальпацию живота, следует попросить больного покашлять и указать пальцем место, где боль наиболее интенсивна. Обычно пациенты с острым аппендицитом при покашливании локализуют боль в околопупочной и правой подвздошной областях, но иногда боли носят разлитой характер. После того как врач установил локализацию болей, можно провести легкую (поверхностную) пальпацию живота, начиная с безболезненных мест. Следует заметить, что большинство больных с острым аппендицитом и другими «хирургическими» причинами острых болей в животе во время проведения пальпации широко раскрывают глаза, в то время как больные с неспецифическими болями в животе при пальпации держат глаза закрытыми (NB!).

Ощупывание правой подвздошной области при остром аппендиците всегда болезненно. Однако при ретроцекальном расположении червеобразного отростка болей в правой подвздошной ямке может не быть или они незначительны, так как переднюю брюшную стенку защищают покрывающие червеобразный отросток петли кишок, но обычно хорошо выражены в какой-нибудь точке вдоль гребешка подвздошной кости или в поясничной области, обычно в петитовом треугольнике.

Приблизительно у 50% людей червеобразный отросток слепой кишки находится в фиксированном положении, а у другой половины он смещается в зависимости от положения тела и, возможно, при растяжении слепой кишки.

При расположении отростка в полости таза боли возникают в нижних отделах живота, иногда чаще слева, чем справа. При этом возможны неотложные позывы на мочеиспускание и дефекацию. Пальпация живота может быть безболезненна. Но всегда имеется болезненность при пальцевом исследовании прямой кишки и влагалища. Кроме болезненности в правой подвздошной области, при остром аппендиците очень часто можно обнаружить гиперестезию кожи (симптом Дьелафуа).

Напряжение мышц передней брюшной стенки (defense musculaire) — важнейший симптом перитонита и в том числе острого аппендицита, возникает он рефлекторно в результате раздражения брюшины воспалительным процессом. При значительном воспалении червеобразного отростка локальное напряжение мышц брюшной стенки соответствует очагу патологии и оно нарастает соответственно интенсивности воспалительного процесса в брюшине. Выявление этого симптома, как уже говорилось, требует большого навыка. Нередко больной сам напрягает брюшную стенку, боясь боли, особенно, если исследование проводится неумело и грубо. Очень точно эту картину выразил Ф.В. Войно-Ясенецкий (1946). Он писал: «Мы часто видели врачей, грубо тычущих рукой в очень болезненный живот, ничего при этом не узнающих и сразу лишающихся доверия больных. А между тем, не только при воспалительных процессах в брюш-

ной полости, но и при полной безболезненности ее, больные резко реагируют защитными движениями на всякое неделикатное ощупывание. Наши врачебные задачи нередко ставят нас в необходимость причинять боль, а больных считаем обязанными терпеть ее».

Искусный хирург начинает поверхностную пальпацию вдали от предполагаемого болезненного очага, обычно с левой половины живота, продвигаясь слева направо против хода толстой кишки. Причем, чем ближе он подходит к правой подвздошно-паховой области, тем осторожнее и щадяще пальпирует. По степени выраженности напряжение брюшной стенки варьирует от небольшой резистентности (ригидности) до «доскообразного» характера. При резко выраженном воспалении червеобразного отростка защитное напряжение мышц живота определяется обычно в правой подвздошной области, но, если отросток находится в ином месте, например, в подпеченочном пространстве, то наибольшее напряжение мышц отмечается в правом подреберье. Сильное напряжение брюшной стенки у худощавых мужчин иногда определяется визуально в виде четкого рельефа мышц и смещения пупка вправо (симптом Иванова), в чем можно убедиться при измерении расстояния от пупка до передней верхней ости подвздошной кости, справа оно оказывается короче, чем слева. Имеющееся защитное напряжение брюшных мышц не всегда просто определить у больных с жирным животом.

В клинической картине и диагностике острого аппендицита заслуживают внимания другие болевые симптомы, обусловленные раздражением брюшины воспалительного и/или рефлекторного характера. Описано огромное множество таких признаков, но лишь некоторые из них оказываются достаточно характерными для острого аппендицита и воспаления брюшины вообще. На важнейшем из них — симптоме раздражения брюшины, именуемом ныне симптомом Щеткина—Блюмберга, необходимо остановиться подробно, в том числе в историческом аспекте.

В зарубежной литературе этот признак называется по имени хирурга-гинеколога М. Блюмберга (1873–1955), работа которого «Об одном диагностическом симптоме при аппендиците» была опубликована 100 лет назад в «Мюнхенском медицинском еженедельнике» (Blumberg M. — Uber ein diagnostisches Symptom bei Appendicitis // Munchener med. Wochenschrift. — 1907, №24). В этом же году изложение статьи Блюмберга появилось в журнале «Русский врач». Однако для многих отечественных хирургов и акушеров-гинекологов эта работа не была открытием, так как они уже много лет использовали в своей практике перитонеальный признак доктора Щеткина[1] (*рис. 13*).

---

[1] Материалы, касающиеся жизни и деятельности Д С Щеткина, нам любезно предоставил рязанский краевед к.м.н Владимир Михайлович Касаткин, за что мы ему приносим благодарность



Рис. 13.
Щеткин Дмитрий Сергеевич
(1851–1923)

Дмитрий Сергеевич Щеткин родился 17(29) августа 1851 г. в Рязани в семье губернского архитектора С. А. Щеткина. В 1871 г. он окончил Рязанскую 1-ю мужскую гимназию, а через год поступил в Петербургскую медико-хирургическую академию, где в течение двух лет Д.С. Щеткин и его друг и земляк И.П. Павлов учились одновременно, но на разных курсах. И.П. Павлов был на два года старше Д.С. Щеткина.

Однако эти два корифея русской науки были знакомы еще до обучения в академии. В воспоминаниях младшей сестры Павлова, Л.П. Андреевой, есть такое свидетельство: «Наступили 60-е годы, новые веяния охватили молодежь. Семинаристы зачитывались светской литературой. Наш дом стал местом собраний для передовой молодежи из семинаристов. Братья Павловы — Иван, Дмитрий, Петр — были центром кружка. Среди друзей — П.И. Виноградов, М.М. Чельцов, Д.С. Щеткин».

В 1877 г. по окончании академии Д.С. Щеткин получил звание лекаря и был оставлен врачом запаса. Вскоре он был направлен в распоряжение Общества Красного Креста и служил ординатором тыловых госпиталей действующей армии во время Русско-турецкой войны 1877–1878 гг. В марте 1879 г. он вернулся в Петербург и проходил годичную стажировку в клиническом военном госпитале по хирургии и оперативной гинекологии. Одновременно он сдал экзамены на степень доктора медицины. В 1880 г. Щеткин возвратился на родину, в Рязань, где долгое время был организатором акушерско-гинекологической службы, а с 1888 по 1902 гг. был старшим (главным) врачом Рязанской губернской земской больницы. Д.С. Щеткин вел активную научную работу, принимал участие в проведении съездов земских врачей, был вице-президентом Рязанского медицинского общества. В 1889 г. он защитил докторскую диссертацию «Об условиях, благоприятствующих развитию тромбоза вен после овариотомии», которая была опубликована в Санкт-Петербурге. Его многочисленные работы публиковались в журналах «Русский врач», «Медицинское обозрение» и других. На оттиске своей статьи «К вопросу о лечении опухолей яичников у беременных» Дмитрий Сергеевич сделал надпись: «Многоуважаемому товарищу и приятелю Ивану Петровичу Павлову от автора». Эта надпись говорит о многом.

Еще в конце 1880-х Д.С. Щеткин открыл и стал применять в своей практике как метод диагностики пальпаторный симптом раздражения

брюшины при остром перитоните. Об этом он сообщил коллегам в Рязани, а впоследствии и в Пензе, где работал главным врачом губернской земской больницы в 1902–1917 гг. Когда Щеткин узнал о содержании работы немецкого коллеги, он сделал сообщение на заседании Пензенского медицинского общества 11 февраля 1908 г. В протоколе заседания общества была четко записана формулировка симптома Д.С. Щеткина: «Признак этот состоит в том, что если положить руку всей ладонью на живот больного и легко надавливать, то боли у больного в начале появления перитонита обыкновенно не ощущаются, но стоит только быстро поднять руку от стенки живота, как больной ощущает сильную боль в этом месте. Признак этот особенно характерен при местных перитонитах ввиду того, что он точно указывает на место поражения брюшины. Одинаково он служит ценным признаком и для общего перитонита. Кроме того, он имеет значение при дифференциальной диагностике между перитонитом и нервными болями живота, симулирующими перитонит». Щеткин сделал сообщение и о втором открытом им пальпаторном симптоме при хроническом перитоните — усилении дрожания (Fremitus abdominalis) внизу живота вследствие наличия спаек между петлями кишечника и брюшной стенкой: при разговоре больного вибрация через диафрагму передается на брюшную стенку и улавливается рукой пальпирующего врача.

Через несколько лет на страницах журнала «Русский врач» (1915, № 23) Щеткин вновь обращается к открытым им симптомам и подчеркивает свой приоритет: «Признак весьма ценный при распознавании острого перитонита, и я пользуюсь им уже с конца 80-х годов прошедшего столетия, это могут подтвердить мои бывшие сослуживцы по Рязанской губернской земской больнице и между ними ординатор ее М.Е. Первенцев».

В настоящее время во всех печатных источниках по хирургии и оперативной гинекологии открытый нашим соотечественником этот признак описывается как симптом Щеткина—Блюмберга. Такое название данного симптома, думаем, исторически оправдано. Мы не нашли сведений, которые бы говорили об использовании Блюмбергом открытия Д.С. Щеткина. Следует заметить, что большинство других пальпаторных признаков острого аппендицита являются производными от симптома Щеткина—Блюмберга.

Последние шесть лет жизни Д.С. Щеткина прошли в Крыму, где он скончался в 1923 г. в возрасте 72 лет.

Открытие Дмитрия Сергеевича Щеткина в хирургии можно поставить в один ряд с открытием Николаем Сергеевичем Коротковым метода определения артериального кровяного давления.

Среди других симптомов раздражения брюшины, достаточно ценных для распознавания острого аппендицита, следует отметить симптом

В.М. Воскресенского (симптом скольжения). Суть его состоит в том, что врач скользит пальцами правой руки по коже живота или натянутой рубашке больного вначале по направлению от мечевидного отростка к левой подвздошно-паховой области, а затем — к правой и там останавливает руку, не отрывая ее от брюшной стенки. При положительном симптоме больной ощущает боль справа в момент окончания скольжения.

При воспалении брюшины стенка живота делается чувствительной к каждому толчку, производимому рукой врача, а также к малейшему натяжению воспаленной брюшины. Так, при перкуссии молоточком или пальцем брюшной стенки в правой подвздошной области больной ощущает боль (симптом Менделя — И.Я. Раздольского). При пальцевом исследовании паховых каналов через наружные отверстия в случае наличия острого аппендицита боль появляется или усиливается справа, особенно при надавливании на его заднюю стенку (симптом Крымова). При разлитом перитоните этот симптом бывает положительным с обеих сторон (Курыгин А.А.). К симптомам натяжения при остром аппендиците следует отнести симптом П.П. Ситковского — появление или усиление боли в правой подвздошной области при резком поворачивании больного на левый бок; если этот прием дополнить пальпацией правой подвздошной области, то при положительном его значении пальпация становится особенно болезненной (симптом Бартомье—С.Михельсона). В этом случае очаг воспаления в результате смещения кишечных петель влево становится более доступным для пальпации. Примерно такой же механизм происхождения симптома В.П. Образцова при остром аппендиците — усиление пальпаторной болезненности в правой подвздошной области в момент поднимания больным выпрямленной в коленном суставе правой ноги. В этот момент сокращение подвздошно-поясничной мышцы приближает очаг воспаления к пальпирующей руке.

К симптомам натяжения можно отнести прием Горна — появление боли при потягивании за правый семенной канатик — симптом Коупа. Сущность этого симптома состоит в следующем. В положении больного лежа на левом боку правая нижняя конечность отводится назад, что при наличии воспаления в червеобразном отростке вызывает боль. Затем укладывают больного на спину, правую ногу сгибают в коленном и тазобедренном суставах и бедро вращают по оси, что при остром аппендиците причиняет больному боль в подвздошной ямке. Указанные приемы, по данным Коупа (1946), вызывают сокращение подвздошно-поясничной и внутренней запирательной мышц, если рядом с ними имеется гнойный очаг.

Наконец, следует сказать о так называемой отраженной боли при остром аппендиците, когда она возникает не в том месте, где производится пальпация. К таким диагностическим приемам относится симптом

Ровзинга (1907 г.). Для получения его одной рукой прижимают нисходящую ободочную кишку больного, другой — толчкообразно одновременно надавливают на вышележащий участок толстой кишки. Симптом считается положительным, если больной ощущает боль в области слепой кишки. Происхождение этого феномена автор объясняет проникновением в отросток и слепую кишку газов из ободочной кишки. Однако правдоподобнее боль, ощущаемую в правой подвздошной ямке, объяснять прямой передачей давления на воспалительный очаг смещающимися внутренними органами.

Что касается многих других пальпаторных симптомов острого аппендицита, относящихся к различным анатомическим точкам в правом нижнем квадранте, то они утратили практическое значение. Эти точки бывают расположены так близко друг от друга, что следует говорить вообще о правой подвздошной области, которую следует пальпировать ладонью, а не одним пальцем.

7.2.2. Клиническое проявление острого аппендицита в зависимости от его формы

Клиническая картина острого аппендицита определяется не только степенью воспалительного процесса в червеобразном отростке и его анатомическим положением, но и индивидуальными особенностями организма больного. Другими словами, диагноз острого аппендицита бывает не так легок, как это кажется с первого взгляда. Ошибки зависят, к сожалению, частью от недостаточно полного и внимательного исследования больного. Однако чаще всего клинические проявления острого аппендицита соответствуют патологоанатомическим изменениям в самом отростке и окружающих его тканях и органах. По данным А.А. Русанова (1960), в течении острого аппендицита можно различать ряд периодов или стадий. В самом начале приступа при отсутствии сколько-нибудь значительных воспалительных изменений в отростке заболевание проявляется только болями в подложечной области (симптом Кохера), рефлекторной тошнотой, изредка рвотой и умеренными болями в правой подвздошной области без повышения температуры тела и изменений в крови. Такая клиника заболевания, если она на этом обрывается и больной поправляется, считают аппендикулярной коликой.

При катаральном воспалении червеобразного отростка боли в правой подвздошной области становятся постоянными, по-разному характеризуются больными, но остаются локальными. Возможно повышение температуры тела до 37,5–38 °С. Состояние больных удовлетворительное, учащение пульса, пальпация слепой кишки довольно болезненная, легкое напряжение мышц брюшной стенки, тут же определяются другие

симптомы раздражения брюшины. В крови появляется лейкоцитоз. Стул задержан. Часть неоперированных таких больных полностью выздоравливают, однако у других в последующем приступы аппендицита повторяются или заболевание переходит в хроническую форму.

При деструктивных формах острого аппендицита (флегмонозный, гангренозный, перфоративный) клиническая картина резко меняется и/или становится даже угрожающей. В зависимости от тяжести поражения самого червеобразного отростка и распространенности воспалительного процесса по брюшине боли в животе резко усиливаются вначале в правой его половине, затем их зона расширяется, обостряются симптомы раздражения брюшины, нарастает и расширяется зона напряжения брюшных мышц, исчезает перистальтика кишечника, развивается вздутие живота, т. е. речь идет в таких случаях о перитоните. Начинает страдать общее состояние больных: повышается температура тела до 38–39 °С, сушит язык, развивается эндогенная интоксикация. Такие больные малоподвижны, черты лица заостряются, тахикардия достигает 110–120 в 1 мин, снижается артериальное давление. Вследствие пареза желудочно-кишечного тракта нарастает вздутие живота, исчезают кишечные шумы, возникают рвоты, задержка газов и стула. При сотрясении ставшей мягкой брюшной стенки прослушивается шум плеска. Снижается диурез, развивается почечная недостаточность.

По мере прогрессирования гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости формируется синдром энтеральной недостаточности, ведущим симптомом которого является нарастающая гипоксия. Патогенетическую основу гипоксии составляют расстройства микроциркуляции и метаболизма. В результате этих патологических процессов легкие и почки являются одними из первых органов, которые подвергаются повреждению. В легких происходит разрушение сурфактантной системы, коллапс альвеол, развиваются интерстициальный отек и диффузные ателектазы, уменьшается дыхательная поверхность легких. Развивается синдром острой дыхательной и почечной недостаточности.

Изменение характера органного кровотока в виде замедления его скорости, открытия артериоло-венозных шунтов и выпадения из кровообращения части микрососудистой сети, ухудшения реологических свойств крови, периваскальные изменения в виде отека тканей, лейкоцитарной инфильтрации и микрогеморрагии способствуют глубоким нарушениям микроциркуляции в кишечной стенке.

Нарушения регионарного кровообращения и микроциркуляции ведут к недостаточной доставке кислорода и энергетических веществ к тканям стенки кишки, миокарда, почек, в результате чего развиваются глубокие нарушения метаболических процессов и усиливается интоксикация.

У людей молодого и среднего возрастов, крепкого здоровья, с устойчивой иммунной системой приступ острого аппендицита часто развивается по пути локализации воспалительного процесса в правой подвздошной ямке. За счет слипчивых процессов висцеральной и париетальной брюшины очаг воспаления в эпицентре, как правило, с деструктивным червеобразным отростком, окружается сращениями и изолируется от остальной части брюшной полости. Воспаление начинает стихать, напряжение брюшных мышц уменьшается, симптомы раздражения брюшины исчезают, температура тела и состав крови нормализуются, восстанавливается перистальтика кишечника. В этот момент, а такое бывает на 3–4-й день заболевания, в глубине подвздошной ямки прощупывается плотный, болезненный и неподвижный инфильтрат. В таких случаях, когда червеобразный отросток исходно располагался кнутри от подвздошной ямки, образовавшийся вокруг него воспалительный инфильтрат при пальпации оказывается довольно подвижным. В течение ближайших дней инфильтрат увеличивается, но с 6–8-го дня он начинает быстро уменьшаться и за 2–3 нед рассасывается, если не происходит его нагноения, и больной выздоравливает. Иногда рассасывание инфильтрата затягивается на несколько недель, а в части случаев возможны обострения воспалительного процесса с исходом в местный или распространенный перитонит.

В случае нагноения инфильтрата боли в правой подвздошной области не только не стихают, но усиливаются, резко повышается температура тела, которая приобретает гектический характер, возрастает лейкоцитоз, инфильтрат резко увеличивается, на его месте появляется припухлость и зыбление. Состояние больного ухудшается. Образуется периаппендикулярный абсцесс, судьба которого бывает различной. Он может прорваться в кишку. При этом температура резко снижается, боли в животе стихают, состояние больного улучшается. Иногда в этот момент наблюдается стул с примесью зловонного гноя.

Катастрофа развивается внезапно в тех случаях, когда абсцесс вскрывается в свободную брюшную полость, а разлитому перитониту предшествует эндотоксиновый шок, приводящий в некоторых случаях к молниеносной смерти больного. В части случаев периаппендикулярный абсцесс может осумковаться, долгое время существовать в таком ограниченном состоянии, но больной не выздоравливает по причине развития интоксикации и даже сепсиса с образованием гнойников в разных органах и отделах брюшной полости. Крайне редко при применении антибиотиков широкого спектра действия, иммунотерапии и экстракорпоральных методов лечения такой воспалительный процесс может разрешиться с исходом в выздоровление больного.

7.2.3. Атипичная клиника острого аппендицита при различном анатомическом расположении червеобразного отростка

Острый аппендицит с атипичным расположением червеобразного отростка в плане диагностики коварен. Число врачебных ошибок можно сократить, если дотошно придерживаться тщательности и последовательности обследования больного, начиная с выявления анамнеза.

Принято выделять следующие виды расположения червеобразного отростка: 1) ретроцекальное; 2) тазовое; 3) медиальное; 4) высокое (подпеченочное); 5) левостороннее, что иногда сочетается с обратным расположением внутренних органов.

Особенности течения острого аппендицита при ретроцекальном и ретроперитонеальном положении отростка. Ретроцекальное расположение встречается в 10–12%, а по данным В.С. Савельева — в 25%, и чаще всего оно сочетается с короткой и фиксированной слепой кишкой. При ретроцекальном расположении отростка характерны два варианта его залегания по отношению к брюшине: в одних случаях отросток, будучи покрытым брюшиной, лежит позади слепой кишки в подвздошной ямке, в других — он высвобождается из-под листка брюшины и залегает внебрюшинно. Это расположение отростка называется ретроцекальным или ретроперитонеальным. Следует считать данный вариант самым коварным, особенно при гнойных, деструктивных аппендицитах, так как при отсутствии брюшинного покрова на отростке воспалительный процесс распространяется на жировую клетчатку, вызывая глубокие забрюшинные флегмоны.

При ретроцекальном расположении отростка возникают значительные трудности диагностики, что связано с поздним появлением симптомов раздражения брюшины, так как воспалительный очаг прикрыт слепой кишкой. Длительное время может отсутствовать мышечное напряжение или оно бывает незначительным. С другой стороны, наличие воспалительного очага вблизи мочеточника может дать иррадиацию болей в поясничную область и в половые органы, а при наличии общих кровеносных сосудов отростка и мочеточника в этих условиях возможно появление в моче эритроцитов (Сресели М. А.).

Клиника своеобразна: начало острое, однако боли появляются не в животе, а в правой поясничной области. Симптоматика напоминает клинику почечной колики: мягкий живот, слегка болезненный в правой подвздошной области, в случаях деструктивного воспалительного процесса в отростке сравнительно быстро развивается забрюшинная флегмона. Важно отметить, что в этих случаях анамнез заболевания часто бывает свойственным обычному острому аппендициту. При пальпации болезненность

определяется ближе к гребешку подвздошной кости. Симптомы Щеткина—Блюмберга, кашлевого толчка и напряжение мышц могут отсутствовать. При постановке диагноза необходимо учитывать острое внезапное появление болей в животе, болезненность при пальпации в латеральной части подвздошной области и сзади в области петитова треугольника, иррадиацию болей в правую нижнюю конечность, иногда положительный симптом Ровзинга. Признаками острого аппендицита при ретроцекальном расположении отростка считаются симптом Донелли (болезненная пальпация над и под точкой Мак-Бурнея при одновременном разгибании больным правой ноги) и симптом Габая — идентичен симптому Щеткина—Блюмберга, но в области правого петитова треугольника.

С переходом процесса на забрюшинную клетчатку состояние больного резко ухудшается, температура тела достигает 40 °С, часто развивается контрактура правого бедра в тазобедренном суставе.

При забрюшинном расположении червеобразного отростка (встречается в 7% случаев) проявление заболевания напоминает только что описанное, но протекает часто значительно тяжелее. Для него характерны боль в поясничной области, иррадиация ее в половые органы, вынужденное положение больного в постели со сгибанием бедра в тазобедренном суставе. Клиническая картина сходна с таковой при паранефрите. При забрюшинном расположении червеобразного отростка диагностика представляет большие трудности. Развитие воспалительного процесса в забрюшинной клетчатке приводит к развитию флегмоны, часто с вовлечением в процесс мочеточника, отсюда характерная иррадиация болей, появление белка и эритроцитов в моче. При таком расположении отростка положение хирурга бывает затруднительным. На первый план выступают симптомы гнойной интоксикации с высокой температурой до 40 °С и ознобом. Особое значение в такой ситуации приобретает расспрос больного относительно деталей начала заболевания. Этот момент, как замечено, не зависит от расположения червеобразного отростка, поэтому начало заболевания может быть типичным для классического острого аппендицита. Как и при ретроцекальном остром аппендиците, для забрюшинного варианта заболевания присущи симптомы Габая и Донелли и нередко симптом Пастернацкого. С течением времени появляются контрактура правой подвздошно-поясничной мышцы (псоас-симптом), а пассивное выпрямление ноги в тазобедренном суставе вызывает значительное сопротивление из-за болей в правой подвздошной области. Урологическое обследование больного отрицает заболевание мочевыводящих путей.

Тазовое расположение отростка при остром аппендиците встречается в 11% случаев у мужчин и в 21% у женщин. Начало заболевания бывает типично. Боли начинаются в эпигастральной области или по всему животу, но спустя несколько часов локализуются либо над лобком, либо над

пупартовой связкой справа. Особенностью тазового аппендицита является быстрая тенденция к отграничению процесса, поэтому не выявляются напряжение брюшных мышц и другие специфические аппендикулярные симптомы. При переходе воспалительного процесса контактным путем на стенку мочевого пузыря отмечается учащенное и болезненное мочеиспускание, в осадке мочи выявляется большое количество лейкоцитов. В ряде случаев положительным оказывается симптом Коупа. При таком расположении червеобразного отростка исключительную ценность приобретают исследования через прямую кишку и влагалище, которые позволяют не только выявить болезненность передней стенки прямой кишки и области дугласова пространства, но и определить наличие выпота, воспалительного инфильтрата и абсцесса в брюшной полости, выяснить состояние гениталий. Раннее отграничение воспалительного очага приводит к поздней лейкоцитарной и температурной реакции и иногда запоздалому хирургическому вмешательству.

Острый «медиальный» аппендицит. Речь идет о таком варианте заболевания, когда воспаленная дистальная часть длинного червеобразного отростка располагается по направлению к срединной области брюшной полости и лежит между кишечными петлями, что создает условия для более бурного течения заболевания, чем при обычном расположении отростка. Медиальный аппендицит начинается внезапно и протекает тяжело, даже при умеренных воспалительных изменениях в червеобразном отростке. Боли в животе рано становятся распространенными, вскоре развивается вздутие живота, вызванное парезом кишечника, появляется резкое напряжение мышц передней брюшной стенки. Тяжелые проявления заболевания с гипертермией, высоким лейкоцитозом, рвотой и рано появляющимися симптомами раздражения брюшины объясняются быстрым переходом воспаления на кишечные петли и корень брыжейки, вследствие чего развивается динамическая кишечная непроходимость. В дальнейшем, даже при умеренном прогрессировании воспалительных изменений в червеобразном отростке, создается угроза развития разлитого перитонита. Такая форма острого аппендицита нередко принимается за перфорацию полого органа.

Высокое или подпеченочное расположение червеобразного отростка наблюдается у 0,4% больных. Некоторые хирурги выделяют восходящий тип расположения отростка. Здесь возможны два варианта: или весь илеоцекальный угол расположен высоко, под печенью, тогда правомочен термин — подпеченочное расположение червеобразного отростка, или, что бывает чаще, в сторону печени направлена верхушка длинного ретроцекально расположенного червеобразного отростка. Клиническая картина подпеченочного аппендицита подобна таковой при остром холецистите. Болезненность возникает в области правого подреберья, здесь же появляются

мышечное напряжение и другие признаки раздражения брюшины, что наводит на мысль об остром холецистите. Однако и в этом случае типичный для приступа острого аппендицита анамнез является отправной точкой для правильного диагноза. Если хирург учитывает возможность такого расположения отростка при соответствующем анамнезе, то он может избежать ошибки. Конечно, при этом нужно хорошо знать клинику патологии желчной системы.

Левостороннее расположение червеобразного отростка. Еще реже встречается в клинической практике левосторонний аппендицит, который наблюдается либо при обратном расположении внутренностей (1 : 15 000 людей), либо в случае наличия слепой кишки, имеющей длинную брыжейку. При выявлении клинической картины острого аппендицита с локализацией болей и других признаков в левой подвздошной области необходимо провести уточнение расположения внутренних органов.

Если сердце оказывается справа, печень слева, а сигмовидная кишка справа, то можно клинические проявления заболевания объяснить левосторонним расположением воспаленного червеобразного отростка и выполнить аппендэктомию левосторонним доступом. Все клинические признаки, характерные для острого аппендицита, определяются в левой подвздошной области. Для уточнения диагноза используют ирригоскопию. В том и другом случаях типичные для аппендицита симптомы наблюдаются слева в подвздошной области. В то же время при локализации воспаленного червеобразного отростка слева, не связанной с аномалией развития органов, симптоматика заболевания может определяться справа.

7.2.4. Острый аппендицит в особых условиях. Острый аппендицит у людей старших возрастов

«...Чем больше видишь аппендициты, тем больше убеждаешься в разнообразии форм, локализации и проявлений его», — писал в 1926 г. И. И. Греков. Это особенно относится к аппендициту у лиц старших возрастов. Поэтому значительный процент диагностических ошибок, допускаемых при остром аппендиците (на догоспитальном этапе у пожилых людей составляет 10,2–40,9%, а в стационаре 2,3–5%), и высокая летальность (до 3%) (Ротков И.Л., 1980) требуют улучшения диагностики и лечения этого заболевания, тем более что частота аппендицита у лиц старше 50 лет составляет 9–13%, а число больных из года в год продолжает увеличиваться.

В течение первых суток от начала заболевания поступает только 53,7% этих больных, а остальные доставляются в больницу значительно позже, нередко с осложнениями и в крайне тяжелом состоянии. Основной причиной поздней госпитализации больных пожилого возраста яв-

ляется атипичность течения острого аппендицита, слабая выраженность симптомов, трудности дифференциальной диагностики, поздняя обращаемость больных и тактические ошибки врачей.

В основе задержки госпитализации больных лежит поздняя (66,6%) их обращаемость за врачебной помощью, связанная с малой выраженностью болевых симптомов, с житейскими обстоятельствами и боязнью операции (почти 9% этих больных отказываются от операции).

Еще в 30-х годах прошлого столетия высказывались мысли о необходимости выделения острого аппендицита у стариков в отдельную клиническую форму, так как существует целый ряд особенностей клинической картины в этом возрасте.

Клинические проявления острого аппендицита у данной категории больных могут быть ярко выражены и ничем не отличаться от таковых у молодых людей. Однако нередко отмечается значительное своеобразие проявлений болезни. Несмотря на то что в возрасте старше 60 лет при аппендиците весьма часто наблюдаются тяжелые изменения в отростке, клинические проявления у лиц этой категории обычно отличаются малой выраженностью. Жалобы нередко бывают весьма умеренными. Температура тела остается нормальной или повышается незначительно, частота пульса не нарастает, напряжение мышц передней брюшной стенки может отсутствовать или имеется только резистентность в правой подвздошной области. Болевой симптом редко бывает выраженным, даже при развитии перитонита боли могут быть незначительными, а напряжение передней брюшной стенки может отсутствовать.

Такие клинические проявления острого аппендицита у пожилых людей имеют под собой довольно четкую патогенетическую основу. Считают, что различные формы воспаления могут развиться в отростке как последовательно, так и самостоятельно на почве тромбоза или рефлекторных спазмов сосудов брыжеечки или стенки самого отростка, что подтверждается появлением деструктивных форм острого аппендицита уже в ранние сроки от начала заболевания.

Проявление острого аппендицита бывает настолько стертым, что многие больные обращаются к врачу с большим опозданием, уже тогда, когда сформировался инфильтрат. Обнаружение инфильтрата при малой выраженности первоначальных явлений нередко наводит врача на мысль о наличии новообразования. В результате образования спаек по окружности воспалительного очага развиваются явления кишечной непроходимости, которые могут доминировать во всей картине заболевания и приводить к ошибочному диагнозу, что выясняется нередко только на операционном столе.

Осматривая пожилого больного с подозрением на острый аппендицит, нужно внимательно проанализировать скудные субъективные и объек-

тивные данные с учетом наличия у больного возрастных и сопутствующих заболеваний. Следует помнить, что пожилые пациенты терпеливо относятся к различным болевым ощущениям, путают анамнез, а возникающие изменения могут вызвать клиническую симптоматику других самостоятельных заболеваний или привести к обострению сопутствующих хронических.

Сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, печени и почек также меняют клиническую картину острого аппендицита.

У данной категории больных могут развиться внеабдоминальные заболевания, которые могут давать иррадиацию болей в живот. В первую очередь это относится к абдоминальной форме острого инфаркта миокарда. Боли в животе могут быть обусловлены абдоминальным ишемическим синдромом и тромбозом сосудов брыжейки.

Сахарный диабет накладывает отпечаток на клинику острого аппендицита: в пораженном органе возникают более выраженные деструктивные изменения, сопровождающиеся в то же время менее четкими клиническими проявлениями. Сахарный диабет любой степени осложняет течение послеоперационного периода.

Ценность лабораторных данных при остром аппендиците общеизвестна. У больных пожилого возраста они имеют ряд особенностей, знание которых облегчит диагностику. Эта группа больных склонна к лейкопении, причем чем тяжелее морфологические изменения в отростке, тем чаще она наблюдается.

В то же время большое диагностическое значение у пожилых больных, особенно с небольшим лейкоцитозом, приобретает сдвиг лейкоцитарной формулы большей частью за счет увеличения числа нейтрофилов при незначительном увеличении палочкоядерных лейкоцитов.

Таким образом, острый аппендицит у лиц старых возрастов зачастую имеет скрытую клиническую картину, а наличие сопутствующих заболеваний осложняет диагностику и течение этого заболевания.

Клиника острого аппендицита у беременных женщин. Аппендицит у беременных является одним из нередких и тяжких заболеваний, так как влечет за собой угрозу для жизни матери и плода. По данным различных авторов, частота острого аппендицита у беременных составляет от 0,66% до 10%.

У беременных женщин простые формы аппендицита (63,2%) преобладают над деструктивными (36,8%). Характерно, что у 89,4% беременных в анамнезе отмечается перенесенный приступ острого аппендицита, и только у 10,6% он возникает первично.

Изменения положения слепой кишки вместе с червеобразным отростком ведут к развитию атонии кишечника с задержкой содержимого, дисфункции желудочно-кишечного тракта, снижению кислотности желудочного сока, что способствует развитию бактериальной флоры, нарушению кро-

вообращения, лимфооттока и таким образом создаются предпосылки для развития острого аппендицита.

Для характеристики течения беременности при наличии острого аппендицита, помимо указания ее сроков, необходимо учитывать еще факторы, которые влияют на лечебную тактику:

- острый аппендицит без угрозы преждевременного прерывания беременности;
- острый аппендицит с угрозой преждевременного прерывания беременности;
- острый аппендицит во время и после преждевременного прерывания беременности.

Клиническая картина острого аппендицита зависит от срока беременности. Так, в первой половине беременности клиническая картина заболевания имеет характерную симптоматику и обычно не порождает ошибок при постановке диагноза.

Заболевание начинается внезапно, появляются резкие боли в животе, которые приобретают постоянный характер и локализуются в области пупка или в правой половине живота. Боли могут сопровождаться диспепсическими расстройствами, жидким стулом или запорами. При пальпации напряжение мышц в правой подвздошной области может быть слабовыраженным из-за растяжения передней брюшной стенки. Отмечается усиление болей при смене положения больной слева направо, которые возникают в результате сдавления маткой слепой кишки и червеобразного отростка.

Обследование беременных женщин с острым аппендицитом особенно затрудняется во второй половине беременности. Исследование живота у таких больных выполняется сверху вниз в положении больной на левом боку. Попутно появляется возможность выявить симптом Ситковского. Диагностическое значение имеет симптом отраженных болей: при пальпации в области илеоцекального угла боли отмечаются в области матки, кверху и книзу от пупка или в левой подвздошной области. Большое значение имеет положительный симптом Михельсона: усиление болей в положении на правом боку (беременная матка давит на воспалительный очаг). Надавливание на матку слева направо и усиление болезненности при этом подтвердит диагноз острого аппендицита. Решающее значение иногда принадлежит бимануальному исследованию.

При развитии перитонита тяжесть течения заболевания усугубляется в связи с высоким расположением отростка в брюшной полости. Гнойный экссудат быстро распространяется в верхнем этаже брюшной полости, беременная матка препятствует скоплению и отграничению его в прямокишечно-маточном пространстве. При этом происходит стимуляция сокращений матки, что может привести к выкидышу или преждевременным родам.

Число заболеваний, которые могут симулировать острый аппендицит у беременных, по сведениям различных авторов, колеблется от 18% до 50% и более. Конечно, нет необходимости перечисления их, и мы говорим об этом только для того, чтобы подчеркнуть сложность диагностики острого аппендицита у беременных. Чаще всего дифференциальный диагноз проводится с острым холециститом, заболеваниями почек (пиелит, почечная колика) и патологией беременности.

Особенно трудно диагностировать аппендицит в родовом периоде. Схватки обесценивают симптом напряжения мышц живота, заслоняя картину острого аппендицита.

Еще более затруднена диагностика в первые дни после родов, так как картина острого аппендицита принимается за клинику послеродовой инфекции. Ведущим симптомом острого аппендицита у беременных все равно остается болевой синдром, который может локализоваться в любом месте брюшной полости, но по мере нарастания процесса он чаще сосредоточивается в илеоцекальной области (89,4%).

Таким образом, острый аппендицит у беременных имеет свои особенности, знание которых может уменьшить число диагностических ошибок.

Клиника острого аппендицита у детей. У детей острый аппендицит чаще встречается в возрасте старше 4 лет, при этом бывают преимущественно деструктивные формы. В более раннем возрасте это заболевание представляет собой редкость, хотя известны приступы острого аппендицита даже у грудных детей. Особенностью течения данного заболевания являются малая специфичность клинических проявлений, яркая выраженность общих неспецифических реакций, быстрое прогрессирование воспалительного процесса и развитие перитонита.

У детей заболевание чаще начинается с общих проявлений: ребенок становится беспокойным, возникает многократная рвота, температура повышается до высоких цифр, появляется жидкий стул, т. е. на первый план выступают явления интоксикации. Ребенок может указывать на боли в области пупка, что часто бывает при других заболеваниях, а не в правой подвздошной области. Такая локализация болей обусловлена широкой иррадиацией нервных импульсов, обширной зоной висцеро-висцеральных рефлексов, близким расположением нервных сплетений к корню брыжейки тонкой кишки и ранним развитием мезаденита.

У детей при аппендиците очень часто отмечается несоответствие частоты пульса и температуры: учащение пульса выше, чем температура. При осмотре необходимо учитывать поведение ребенка: приведение бедер к животу (особенно в положении лежа на боку), «сучение» ножками, беспокойство при перемене положения тела. Пальпацию живота необходимо проводить очень осторожно, при ней можно выявить место наибольшей болезненности, напряжение мышц передней брюшной стенки и

положительные симптомы раздражения брюшины. При сборе анамнеза при остром аппендиците у младенцев и детей младшего возраста приходится полагаться только на рассказы родителей.

Дифференциальная диагностика проводится с такими заболеваниями, как абдоминальный синдром при ревматизме, кори, гриппе, пневмонии, глистной инвазии, а также с илеоцекальной инвагинацией.

7.2.5. Дифференциальная диагностика острого аппендицита

Диагностика острого аппендицита при типичной клинической картине не представляет затруднений. Однако диагностические ошибки встречаются как на догоспитальном этапе, так и в стационаре.

Ошибки в диагностике острого аппендицита можно объяснить некоторыми причинами:

- изменением классической картины острого заболевания;
- недостаточными знаниями врачей, особенно первично осматривающих больного, клиники острого аппендицита и заболеваний, с которыми его необходимо дифференцировать;
- незнанием клиники заболевания при атипичном расположении червеобразного отростка.

Заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику, можно разделить на 4 группы:

- острые и хронические заболевания органов брюшной полости;
- заболевания почек и мочевыводящих путей;
- заболевания сердечно-легочной системы;
- инфекционные заболевания (кишечные инфекции, глистная инвазия, пищевая токсикоинфекция).

Острые и хронические заболевания органов брюшной полости

Перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки

Клиническая картина перфоративной язвы типична своим проявлением — внезапно возникающие боли в эпигастральной области, которые сравнивают с ударом кинжалом. При осмотре больного в этой стадии перфорации отмечается резкое напряжение мышц передней брюшной стенки, положительные симптомы раздражения брюшины.

Трудности в диагностике возникают в случае, когда перфоративное отверстие язвы после перфорации прикрывается сальником или соседним органом. Желудочное содержимое, попавшее в брюшную полость, спускается по правому фланку в правую подвздошную область, где вызывает воспаление брюшины, создавая ложную картину острого аппендицита. Это так называемая фаза «мнимого благополучия» при перфоративной язве. Боли при прикрытой перфорации язвы в эпигастральной

области уменьшаются, а в правой подвздошной области усиливаются. Однако умеренная болезненность и напряжение брюшной стенки в эпигастрии остаются.

Избежать диагностической ошибки помогает правильно собранный анамнез (язва желудка или двенадцатиперстной кишки в анамнезе, характерное начало заболевания), исчезновение печеночной тупости при перкуссии и обнаружение свободного газа в брюшной полости при рентгенологическом исследовании. Если диагноз остается неясным, выполняется лапароскопия.

Острый холецистит

Клиническая картина острого холецистита и острого аппендицита в части случаев бывает сходной, что связано с высоким расположением слепой кишки или червеобразного отростка у края печени.

При проведении дифференциального диагноза этих двух заболеваний необходимо уточнение данных анамнеза: наличие камней в желчном пузыре и ранее перенесенных приступов печеночной колики. Клиника острого холецистита проявляется в большинстве случаев болями нарастающего характера в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо и правую лопатку, рвотой, появлением желтухи (при наличии камней в холедохе), могут присоединяться боли опоясывающего характера. В дифференциальной диагностике между острым аппендицитом и острым холециститом большое значение имеет УЗИ, при котором устанавливается диагноз острого холецистита: увеличение размеров желчного пузыря, расслоение и двуконтурность его стенки, наличие в просвете конкрементов.

Трудности при проведении дифференциального диагноза между этими заболеваниями могут возникнуть при возникновении инфильтрата в подпеченочном пространстве, мезогастральной области и в подвздошной ямке, если желчный пузырь имеет собственную брыжейку и низко расположен.

Острый панкреатит

Дифференциальная диагностика с острым панкреатитом имеет важное значение, так как лечение острого панкреатита в начальной стадии, как правило, консервативное и проводится в течение суток, а при остром аппендиците необходима срочная операция. Таким образом, при неустановленном диагнозе острого аппендицита воспалительный процесс прогрессирует и может привести к развитию перитонита.

Характерными симптомами острого панкреатита считаются интенсивные боли в эпигастральной области опоясывающего характера, многократная рвота, не приносящая облегчения, обычно после погрешностей в еде. По мере прогрессирования воспалительного процесса нарастает интоксикация, состояние больного неуклонно ухудшается. При осмотре

определяется болезненность в эпигастральной области и в области левого подреберья, что не характерно для острого аппендицита. Для подтверждения диагноза острого панкреатита используют дополнительные методы исследования: лабораторные (характерно резкое увеличение амилазы в крови в начальной фазе развития острого панкреатита) и УЗИ и лапароскопию.

Острая кишечная непроходимость

Трудности в дифференциальной диагностике острого аппендицита и острой кишечной непроходимости обычно встречаются редко. При острой кишечной непроходимости боли носят схваткообразный характер, присоединяется многократная рвота, что не является патогномоничным для острого аппендицита.

При возникновении аппендикулярного инфильтрата и нарушении пассажа кишечного содержимого в илеоцекальной области может развиться кишечная непроходимость, но тогда ей предшествует клиническая картина аппендицита. В таких случаях особенно важным являются данные анамнеза и сроки заболевания. Течение острой кишечной непроходимости нередко характеризуется «светлыми» промежутками, при остром аппендиците боли носят постоянный нарастающий характер.

При осмотре живота при острой кишечной непроходимости характерным является вздутие живота, его асимметрия, болезненность по всему животу, разлитые положительные симптомы раздражения брюшины, а при аускультации — усиление или отсутствие кишечной перистальтики, сотрясение брюшной стенки (sucussio) вызывает характерный шум плеска. На обзорной рентгенограмме живота видны множественные уровни жидкости в растянутых кишечных петлях и характерная поперечная исчерченность в виде «рыбьего скелета».

Ошибочно диагноз острого аппендицита может быть установлен при илеоцекальной инвагинации (один из видов кишечной непроходимости), что обусловлено сходством клинической картины. Илеоцекальная инвагинация чаще бывает у малолетних детей, начинается, как правило, внезапно. Боли носят схваткообразный характер, сопровождаются локальным вздутием и видимой перистальтикой кишок, рвотой. При пальпации живота имеется болезненность в правой подвздошной области, где определяется болезненное колбасовидное образование с гладкой поверхностью, что может быть расценено как аппендикулярный инфильтрат. В момент приступа болей отмечаются тенезмы и частый жидкий стул с примесью слизи и крови.

Острый гастрит

В начальной стадии острый гастрит имеет сходную клиническую картину с начальными проявлениями острого аппендицита при наличии симптома Кохера.

Дифференциальная диагностика основывается на том, что при остром гастрите боль локализуется только в эпигастральной области и более никуда не распространяется, а при остром аппендиците боли в эпигастрии бывают временно и только в начале заболевания, а затем перемещаются в правую подвздошную область. При остром гастрите отсутствуют аппендикулярные симптомы, зато преобладают многочисленные диспептические проявления и благополучный исход.

Мезаденит

Мезаденит — острое или хроническое воспаление лимфатических узлов брыжейки кишечника, который может иметь специфическую или неспецифическую этиологию. Специфический лимфаденит чаще обусловлен туберкулезом и псевдотурбекулезом, что можно выяснить при сборе анамнеза. Неспецифический мезаденит развивается в результате инфекции из различных источников, которая попадает в лимфатические узлы энтерогенным или лимфогенными путями. Одним из источников мезаденита может быть червеобразный отросток, и в таком случае имеется сочетание острого аппендицита и мезаденита.

Мезаденит может возникнуть после вирусных и гноеродных инфекций (грипп, ангина), а также при глистной инвазии и острой кишечной инфекции. Чаще всего мезаденит начинается не с болей в животе, а с повышения температуры тела и головных болей. Считается, что наличие высокой температуры и головных болей в самом начале заболевания исключает острый аппендицит.

Начало заболевания и клинические проявления острого мезаденита бывают сходны с острым аппендицитом, но при этом отсутствуют выраженные аппендикулярные симптомы. Однако появление ноющих болей в правой подвздошной и пупочной областях, повышение температуры тела, увеличение количества лейкоцитов в крови, сохранение болезненности в правой подвздошной области при пальпации иногда не позволяют исключить острый аппендицит. В затруднительных случаях дифференциальной диагностики между острым аппендицитом и мезаденитом используют лапароскопию.

Острое воспаление меккелева дивертикула

Клиническая картина этого заболевания совпадает с клиникой острого воспаления червеобразного отростка. Единственным отличием дивертикулита от аппендицита являются кишечные кровотечения в анамнезе. Однако и в этом случае следует больного оперировать.

Болезнь Крона

Дифференциальная диагностика между острым аппендицитом и терминальным илеитом в острой фазе (болезнь Крона) бывает чрезвычайно

сложна, поэтому истинный диагноз часто устанавливается лишь во время операции. Этиология болезни Крона остается малоизученной. Существует мнение, что это заболевание развивается в результате аутоиммунного поражения всех слоев кишечной стенки в виде гранулематозного инфильтративного воспаления (Гайдук С.С., 2006).

При проведении дифференциального диагноза следует учитывать данные анамнеза: наличие в прошлом диспепсических явлений, болей в животе, повышение температуры тела, результаты рентгенологического и эндоскопического исследований, если таковые производились.

Макроскопическая картина стенки кишки представлена утолщением вплоть до фиброзного опухолеподобного образования, которое спаивается с окружающими органами и чаще всего с петлями тонкой кишки. В этом конгломерате нередко обнаруживаются внутренние межкишечные свищи.

Туберкулез тонкой кишки — редкое заболевание, при этом чаще всего встречается локализованное поражение илеоцекального отдела, реже — множественные на протяжении тонкой кишки, которые обычно возникают на фоне генерализации туберкулеза. Локализованная форма может протекать как изолированное туберкулезное поражение (даже как первичный очаг туберкулеза).

Туберкулезный илеотифлит может протекать в виде псевдотуморозного процесса, при этом пальпируется крупный инфильтрат в правой подвздошной области, встречаются и язвенно-склерозирующие формы заболевания, приводящие к стенозу кишки и кишечной непроходимости. Важно знать, что аппендикулярный инфильтрат образуется после острого приступа заболевания, туберкулезный — постепенно, никогда не рассасывается и сопровождается лимфоцитозом.

Заболевание возникает с появления неприятных ощущений и болей в правой подвздошной области, где определяется инфильтрат. Иногда в кале имеется примесь темной крови, возможна острая перфорация подвздошной кишки. Существенную помощь в диагностике оказывают рентгенологическое исследование легких и кишечника, а также колоноскопия.

В отличие от острого аппендицита, лечение специфическое, консервативное. При четко локализованных формах заболевания, особенно с признаками кишечной непроходимости, показана операция с резекцией пораженной кишки в пределах здоровых тканей, чаще — правосторонняя гемиколэктомия с илеотрансверзоанастомозом. До и после операции больному показана специфическая терапия под наблюдением фтизиатра.

Рак слепой кишки иногда принимается хирургами за аппендикулярный инфильтрат и, наоборот, аппендикулярный инфильтрат принимают за раковую опухоль и выполняют ошибочную правостороннюю гемиколэктомию.

Рак слепой кишки и острый аппендицит могут иметь сходную клиническую картину в случае перифокального воспаления опухоли, протекающего с повышенной температурой и лейкоцитозом. Чаще всего следует проводить дифференциальную диагностику между аппендикулярным инфильтратом, особенно у пожилых людей.

При этих заболеваниях боли локализуются в правой подвздошной области, где определяется болезненный инфильтрат. Если нет срочных показаний к операции, установить характер инфильтрата можно с помощью колоноскопии или ирригоскопии. Установлению правильного диагноза способствуют данные хорошо собранного анамнеза (наличие или отсутствие симптома Кохера, смещение болей, давность заболевания и т. д.).

Острые заболевания женской половой сферы

Острое воспаление придатков матки. Дифференциальная диагностика с острым аппендицитом трудна. Клинические симптомы этих двух заболеваний сходны, особенно при тазовом расположении червеобразного отростка. При воспалительном процессе придатков матки боли внизу живота носят постоянный характер, не мигрируют в отличие от аппендицита, иррадируют в бедро, промежность, поясничную область, может быть рвота и, в отличие от аппендицита, слабые симптомы раздражения брюшины, больные часто периодически лихорадят, но состояние их не настолько тяжелое, как при перфорации червеобразного отростка.

В дифференциальной диагностике следует учитывать данные анамнеза, наличие воспаления придатков матки в прошлом, нарушения менструального цикла, наличие выделений из влагалища и т. д.

При осмотре больных с подозрением на воспалительный процесс в малом тазу важное значение имеет исследование через влагалище, при котором можно обнаружить болезненные увеличенные придатки матки, а также выявить положительный симптом Промптова (болезненность при смещении матки в обе стороны и кверху). При тазовом расположении червеобразного отростка может наблюдаться частый жидкий стул и учащенное мочеиспускание, что практически не встречается при воспалении придатков. Нередко воспаление придатков матки обостряется во время менструального периода. Следует помнить об остром аппендиците на фоне аднексита.

Внематочная беременность. Наиболее часто внематочная беременность встречается с правой стороны. Трудности в дифференциальной диагностике внематочной беременности и острого аппендицита возникают при нарушении трубной беременности без разрыва стенки маточной трубы (трубный аборт), что сопровождается скудным постоянным кровотечением в полость матки или брюшную полость. При этом выделение кро-

ви из влагалища иногда принимают за менструацию. В этих случаях общими симптомами острого аппендицита и внематочной беременности являются: боли в правой половине живота, тошнота, рвота. При осмотре живот мягкий, напряжение мышц передней брюшной стенки отсутствует или слабо выражено, но имеется положительный симптом Щеткина—Блюмберга. При ректальном осмотре отмечается болезненность в дугласовом пространстве (симптом Куленкампфа) и нависание передней стенки прямой кишки, что может быть при этих двух заболеваниях. Данный признак в дифференциальной диагностике имеет относительное значение. Совсем другая клиническая картина наблюдается при нарушенной внематочной беременности с разрывом маточной трубы и массивным кровотечением в брюшную полость.

Момент разрыва трубы характеризуется сильной болью в нижних отделах живота, рвотой, иногда потерей сознания, головокружением. Боли отдают в прямую кишку, нередко в лопатку и плечо в связи с раздражением диафрагмальной брюшины излившейся кровью (симптом «Ванькивстаньки»). При диагностике следует учитывать в таких случаях предшествующую задержку менструации, бледность кожных покровов и видимых слизистых, чего не бывает при остром аппендиците, даже осложненном перфорацией отростка. При пальпации живот часто остается мягким, но резко болезненным за счет наличия крови в брюшной полости (симптом Куленкампфа). В каких-то редких диагностических затруднениях прибегают к пункции заднего свода влагалища, при внематочной беременности получают кровь.

Разрыв яичника. Клиническая картина разрыва яичника может иметь проявления как внутрибрюшного кровотечения, так и болевой формы, как при остром аппендиците. Это заболевание чаще встречается у девушек и молодых женщин в межменструальном периоде в результате разрыва фолликулов яичника во время овуляции, а также кисты желтого тела. Заболевание начинается внезапно, появляются боли в нижних отделах живота тупого, колющего или схваткообразного характера. При значительном кровотечении в брюшную полость боли могут иррадировать под лопатку, в область ключицы, что связано с затеканием крови под диафрагму. Может быть головокружение и обморочное состояние.

При пальпации определяется болезненность в нижних отделах живота и в правой подвздошной области, что затрудняет диагностику разрыва яичника. Напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины встречаются редко. Выраженность клиники разрыва яичника зависит от количества излившейся в брюшную полость крови.

Перекрут кисты яичника. В начале заболевания клиника перекрута кисты яичника может быть сходна с клиникой острого аппендицита. В зависимости

от характера перекрута (постепенное или острое) боли могут возникнуть внезапно или нарастать постепенно. Суть заболевания сводится к ишемии перекрученной кисты и развитию признаков интоксикации: тошнота, рвота, вздутие живота, тахикардия. При внезапном перекручивании ножки кисты более 180° резко нарушается кровообращение кисты, вследствие чего возникает кровоизлияние в брюшную полость и возникновение сильных болей, что может довести больных до состояния шока.

При осмотре обнаруживается опухолевидное образование округлой формы, болезненное при пальпации, и положительные симптомы раздражения брюшины. В такой ситуации следует проводить дифференциальную диагностику с аппендикулярным инфильтратом. В этих случаях часто решающим становится хорошо собранный анамнез, УЗИ и лапароскопия.

Мочекаменная болезнь. Острый аппендицит часто приходится дифференцировать с правосторонней почечной коликой по двум причинам. Во-первых, как уже говорилось, ретроцекальный и ретроперитонеальный острый аппендицит сопровождается болями в пояснице и гематурией; во-вторых, почечная колика при миграции камня в нижних отделах правого мочеточника вызывает боль и напряжение мышц в правой подвздошной области. При обоих заболеваниях возможны повышение температуры и лейкоцитоз. Недаром многим больным, поступившим в стационар по поводу очередного приступа почечной колики, в прошлом был удален червеобразный отросток, однако после этого они не избавились от прежних болей. Признаки, отличающие почечную колику от аппендицита, следующие.

Боли при почечной колике начинаются в поясничной области, возникают остро в виде жестокого приступа, от которых больные мечутся и не находят себе места, чего не бывает при остром аппендиците. Боли иррадируют в правое бедро, яичко, половую губу и промежность, сопровождаются учащенным и иногда болезненным мочеиспусканием, гематурией и выраженным симптомом Пастернацкого. По прошествии приступа болей больной чувствует себя почти здоровым до очередного приступа, что не характерно для острого аппендицита. При почечной колике пальпация живота не столь болезненная, как при аппендиците, и без резко выраженных симптомов раздражения брюшины.

В неясных случаях в диагностике помогают обзорная рентгенография живота, хромоцистоскопия и УЗИ. Не следует забывать о хорошо собранном анамнезе по выяснению начала заболевания и его динамики.

Заболевания сердечно-легочной системы

Воспалительные заболевания легких и плевры с вовлечением диафрагмальной плевры могут симулировать острое хирургическое заболевание верхних отделов живота, также острый аппендицит. В анамнезе при ост-

рых заболеваниях легких возникновение болей в грудной клетке нередко сопровождается сухим или влажным кашлем с мокротой, учащенным дыханием до 30–40 в минуту. При аускультации определяется ослабленное везикулярное дыхание и крепитация, шум трения плевры. На рентгенограмме грудной клетки при пневмонии отмечается характерное гомогенное затемнение во всей доле или в отдельных сегментах. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют.

Острый инфаркт миокарда

Боли в эпигастральной области, верхней половине живота или в правом подреберье могут быть ведущими при остром инфаркте миокарда задней стенки сердца. Реже определяется напряжение мышц передней брюшной стенки. Однако основным признаком острого инфаркта миокарда являются сильные боли за грудиной и в области сердца. Кроме того, обширный инфаркт миокарда может привести к развитию кардиогенного шока. Большое значение в дифференциальной диагностике инфаркта миокарда и острого аппендицита имеет электрокардиографический метод исследования.

Острые инфекции

Пищевую токсикоинфекцию, острый гастрит или энтероколит можно ошибочно принять за острый аппендицит в раннем его периоде, так называемой эпигастральной фазе (симптом Кохера). В таких случаях не следует слишком торопиться с окончательным диагнозом. Анамнестические данные (связь с употреблением продуктов сомнительного качества), отсутствие четкой локализации болей, отсутствие прогрессирования перитонита позволяют исключить это заболевание.

Острый инфекционный гастроэнтерит. Это заболевание характеризуется сильными болями схваткообразного характера в средних отделах живота, сопровождается неоднократной рвотой с примесью желчи и частым жидким стулом, высокой температурой, резкой общей слабостью. В анамнезе имеются данные об употреблении недоброкачественной пищи.

Иерсиниоз. Возбудитель иерсиния по своим свойствам сходен с возбудителями чумы и псевдотуберкулеза. Внедрение возбудителя происходит в нижних отделах тонкой кишки, развивается картина терминального илеита. Лимфогенно возбудитель достигает мезентериальных лимфатических сосудов (мезаденит).

Основными клиническими формами проявления иерсиниоза являются: гастроэнтероколитическая, аппендикулярная, септическая и субклиническая. Заболевание начинается остро, температура тела повышается до 38–40 °С. Преобладают симптомы общей интоксикации (озноб, головная боль, боли в мышцах и суставах). При гастроэнтероколитической

форме появляются схваткообразные боли в животе, чаще в нижних его отделах или в пупочной области, тошнота, рвота. Стул жидкий, зловонный до 10 раз в сутки. При аппендикулярной форме — симптомы острого аппендицита. Неторопливое наблюдение больного и тщательный анамнез позволяют исключить острый аппендицит. Лабораторным подтверждением диагноза служит выделение возбудителя из кала, крови, гноя, удаленного червеобразного отростка.

Аскаридоз. Возбудитетелем является аскарида, паразитирующая во взрослой стадии в тонкой кишке. В миграционной стадии (первые 6–8 недель после заражения) личинки аскарид оказывают механическое и сенсибилизирующее действие, вызывая кровоизлияния, эозинофильные инфильтраты в тканях различных органов. В миграционной фазе заболевание часто протекает под маской ОРЗ, бронхита, возможны эозинофильные инфильтраты в легких. В кишечной фазе клиническая картина проявляется схваткообразными болями вокруг пупка, тошнотой, иногда расстройством стула.

Осложнения аскаридоза проявляются в виде аскаридозной кишечной непроходимости, особенностью которой являются выделение аскарид с рвотными массами и пальпация подвижной «опухоли» — клубка гельминтов, аскаридозного аппендицита, перфоративного перитонита, аскаридоза печени с развитием желтухи, гнойного холангита, абсцесса печени, аскаридоза поджелудочной железы с симптомами острого панкреатита.

Диагноз ранней фазы аскаридоза основывается на обнаружении личинок нематод в мокроте и антител в крови, поздней кишечной фазы — яиц аскарид в фекалиях.

Лечение. В миграционной стадии аскаридоза назначают димедрол по 0,025–0,05 г 3 раза в день, хлорид кальция, глюконат кальция. Для изгнания молодых особей и взрослых аскарид применяют пиперазин, левамизол, комбантрин. Пиперазин назначают после еды 2 раза в день с интервалом между приемами 2–3 ч в течение 2 дней подряд в дозе 1,5–2 г на прием (3–4 г/сут). Эффективность повышается при приеме пиперазина после ужина перед сном. Левамизол (декарис) назначается после еды в дозе 150 мг однократно. Комбантрин (пирантел) рекомендуется однократно после еды из расчета 10 мг/кг.

7.2.6. Значение лабораторных и инструментальных методов исследования при остром аппендиците

Лабораторные и инструментальные методы исследования при остром аппендиците в большей степени служат для подтверждения диагноза или его исключения в пользу других заболеваний.

Среди лабораторных методов обязательными являются общие анализы крови и мочи. Изменения в крови не являются специфическими для острого аппендицита, однако они позволяют судить о наличии воспалительного процесса в брюшной полости и, в сочетании с другими клиническими признаками, подтвердить диагноз острого аппендицита.

При остром аппендиците изменения в красной крови в начале заболевания наблюдаются редко, при осложненных формах заболевания можно наблюдать анемию. Более выраженные изменения происходят в составе белой крови. Обычно число лейкоцитов в крови увеличивается до $10–15 \cdot 10^9$ г/л, а при деструктивной форме имеется регенеративный сдвиг нейтрофилов с высоким процентом палочкоядерных элементов. Изменения лейкоцитарной формулы зависят от выраженности воспалительного процесса и состояния иммунного статуса пациента.

При исследовании мочи отклонения чаще встречаются при атипичном, а именно при ретроцекальном расположении червеобразного отростка, когда обнаруживаются эритроциты, что свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс мочеточника.

Рентгенологический метод

При обзорной рентгенографии живота характерные признаки острого аппендицита наблюдаются менее чем в 50% случаев. К ним относятся следующие (Габриель П.С. с соавт., 2000).

1. Тени аппендиколитов. У детей их находят в 20–33%, а у взрослых — в 10% случаев. Камни обычно визуализируются в правом нижнем квадранте живота как единичные обызвествленные образования овальной формы, размеры которых могут достигать 2 см. При ретроцекальном расположении червеобразного отростка аппендиколиты можно принять за камни желчного пузыря. При перфорации червеобразного отростка аппендиколиты обнаруживают в правом боковом канале и иногда в подпеченочном пространстве. Наличие их в сочетании с болями в животе считают симптомом острого аппендицита.

2. Изолированное растяжение терминальных петель подвздошной кишки с уровнями жидкости.

3. Наличие газа в червеобразном отростке возможно как при аппендиците, так и у здоровых людей, поэтому его следует интерпретировать как признак воспаления отростка только с учетом клинической картины.

Ультразвуковое исследование

Среди дополнительных методов исследования в затруднительных случаях диагностики острого аппендицита в последнее время все большее применение находит ультразвуковое исследование. Осмотр червеобразного от-

ростка является одной из самых сложных методик этого исследования и поэтому точность диагностики зависит от квалификации специалиста.

Достоверными признаками острого аппендицита при УЗИ считаются повышение контрастности структур отростка, отсутствие перистальтической активности, увеличение диаметра и утолщение стенки, ригидность при дозированной компрессии, инфильтрация брыжеечки отростка.

К косвенным УЗ-признакам острого аппендицита при наличии других относятся повышение контрастности и утолщение стенки илеоцекального перехода, расширение петель тонкой кишки в правой подвздошной области до 2,0–2,5 см, скопление жидкости в них, наличие жидкости в брюшной полости.

При возникновении рыхлого инфильтрата вокруг воспаленного червеобразного отростка появляются эхогенные жировые зоны, соответствующие его брыжеечке и подпаянной пряди большого сальника. Контуры инфильтрата нечеткие.

А.А. Гринбергом с соавт. (1998) с помощью УЗИ обследовано 596 больных с подозрением на острый аппендицит. Почти половина из них (49,8%) поступила с диагнозом «острый аппендицит?». Из 596 пациентов у 244 (41%) при УЗИ подтвержден диагноз острого аппендицита. Флегмонозный аппендицит установлен у 218 (89,34%), гангренозный — у 11 (4,51%) больных. Во время операции диагноз совпал у 229, а у 15 больных результат УЗИ оказался ложноположительным.

Весьма ценной информацией при ультразвуковом исследовании является место расположения отростка, когда удается увидеть атипичное его расположение (подпеченочное, в малом тазу).

Если при первичном осмотре имеются минимальные изменения в червеобразном отростке, то применяется динамическое ультразвуковое наблюдение. При отсутствии положительных сдвигов в эхокартине проводится экстренная операция. В 12 наблюдениях при повторном исследовании отмечен регресс воспалительного процесса, что позволило сократить число напрасных аппендэктомий за последние 5 лет (Гринберг А. А. с соавт., 1998).

Значительная часть ультразвукового исследования проводится для дифференциальной диагностики заболевания. По данным А. А. Гринберга с соавт. (1998), из 596 больных у 59,1% данных за острый аппендицит не получено, причем достоверно визуализировать червеобразный отросток удалось в 27% случаев. У 174 человек выявлена различная патология: гинекологическая — 52,3%, заболевания почек — 16,7%, терминальный илеит — 4%, илеоколит — 6,3%, мезаденит — 5,2%, острый холецистит — 2,9%, перфорация дивертикула толстой кишки — 0,6%, острая кишечная непроходимость — 2,9%.

Ультразвуковое исследование дает возможность раннего выявления инфильтрата, его абсцедирования, при возникновении сомнений о при-

роде инфильтрата, его плотности и локализации, особенно у тучных больных или при атипичном расположении отростка. Из 60 пациентов, поступивших с подозрением на инфильтрат правой половины живота, у 56 УЗИ подтвержден инфильтрат аппендикулярного происхождения, а у 4 — обнаружены мезаденит, воспалительная опухоль восходящей ободочной кишки на фоне перфорации, опухоль слепой кишки, карциноид червеобразного отростка.

Ультразвуковое исследование является ценным методом для диагностики аппендикулярных абсцессов и возможности их пункционного дренирования. По данным зарубежной литературы, описаны случаи дренирования аппендикулярных абсцессов под ультразвуковым контролем, но данная методика должна применяться как предварительный этап перед операцией (D. Nunez Jr. et al., 1989). По мнению А. А. Гринберга и соавт. (1998), чрескожное дренирование аппендикулярных абсцессов под контролем УЗИ является самостоятельным методом лечения. Этот метод наиболее эффективен при средних и небольших абсцессах на фоне плотного аппендикулярного инфильтрата. Эта методика дренирования абсцессов особенно показана и выгодна у больных с тяжелой сопутствующей патологией.

Таким образом, главным преимуществом ультразвукового исследования является то, что этот метод неинвазивный, достаточно информативный в уточнении диагноза острого аппендицита, расположения червеобразного отростка, а также дает возможность установления характера инфильтрата в правой подвздошной ямке, обнаружения абсцесса и дренирования его. В ряде случаев УЗИ дает возможность избежать напрасных аппендэктомий.

Компьютерная томография

В последние годы компьютерная томография все шире применяется у больных с подозрением на острый аппендицит, когда имеются сомнения в диагнозе. Критериями аппендицита при КТ являются воспалительные изменения в червеобразном отростке или перицекальное воспаление в сочетании с аппендиколитами. Для обнаружения этих изменений необходимо хорошее контрастирование терминального отдела подвздошной и слепой кишок. Воспаленный червеобразный отросток на компьютерной томограмме имеет вид трубчатой структуры диаметром от 4 до 20 мм с утолщенной стенкой. Перицекальная реакция проявляется тяжистостью или скоплением жидкости с размытыми границами вокруг слепой кишки.

КТ особенно ценна при дифференциальной диагностике перицекальных воспалительных изменений. У 5% больных с подозрением на острый аппендицит при первичной КТ находят флегмону или абсцесс (Габриель П.С.

и соавт., 2000). С клинической точки зрения КТ позволяет дифференцировать эти два варианта течения аппендицита, что является очень важным и дает возможность выполнить чрескожное дренирование аппендикулярного абсцесса под визуальным контролем.

Использование компьютерной томографии при неясных болях в правом нижнем квадранте живота позволяет сократить число напрасных аппендэктомий в 2 раза (Gregory M. et a1., 2003).

Своевременный и точный диагноз острого аппендицита по-прежнему является актуальным даже для опытного хирурга. Целью группы исследователей из Майями (Флорида, США) было установить диагностическую ценность компьютерной томографии (КТ) для диагностики острого аппендицита. В течение одного года пациенты, поступавшие в клинику с подозрением на острый аппендицит, подвергались клиническому исследованию и/или КТ органов брюшной полости. Учитывалась длительность пребывания больных в госпитале, частота перфораций отростка и необходимость в неотложной лапаротомии. Установлено, что частота правильного диагноза, информативность и точность диагностических данных была значительно выше в том случае, если применялись классические клинические методики обследования больных. Кроме того, применение классических методик было экономически более оправдано. Таким образом, КТ не может рекомендоваться в качестве метода рутинной диагностики острого аппендицита.[1]

Лапароскопия

В настоящее время одним из важных методов вспомогательной диагностики острого аппендицита является лапароскопия, которая позволяет с точностью до 94% установить диагноз и своевременно оперировать больных, что особенно важно для пациентов старших возрастных групп, когда удается избежать напрасных аппендэктомий (Перминова Г. И., 1987; Гринберг А. А., 1998). С другой стороны, лапароскопическое исследование представляет собой инвазивный метод исследования и имеет свои отрицательные стороны. В частности, применение этой методики затруднительно у больных с тяжелыми сопутствующими терапевтическими заболеваниями, при спаечном процессе в брюшной полости, при острой кишечной непроходимости, при беременности больших сроков.

Лапароскопическая картина очевидна при деструктивных формах аппендицита, но при ранних сроках воспалительного процесса могут возникнуть трудности в интерпретации увиденного при этом. Для постановки диагноза в таких случаях применяются специальные приемы. Ранним

---

[1] Источник информации: http://mp.medscape,cQm/cgi-binI/DM/y/heAROGZpGsOD25QFjja ОАО по материалам Surg Infect 4(3): 231–239, 2003.

и ведущим симптомом в диагностике острого аппендицита служит симптом ригидности отростка (Савельев В.С. с соавт., 1977). В норме червеобразный отросток легко перемещается лапароскопом и сохраняет приданную ему форму. При воспалении он становится ригидным, его труднее сместить, он постоянно соскальзывает с манипулятора, а когда он свободен, то «торчит» в свободную брюшную полость. На этом основании можно диагностировать флегмонозный аппендицит даже при отсутствии макроскопических поражений серозной оболочки, что потом подтверждается при гистологическом исследовании.

Лапароскопическое исследование достаточно точно позволяет дифференцировать острый аппендицит с другими воспалительными заболеваниями органов брюшной полости, с вторичными изменениями червеобразного отростка. По данным А. А. Гринберга и соавт. (1998), при дифференциальной диагностике острого аппендицита выявлено: воспалительные заболевания женских половых органов (63,4%), перитонит (15,4%), мезаденит (14,6%), тифлит (4,1%), острый панкреатит (2,5%).

Иногда при наличии острого аппендицита отросток не виден при лапароскопии, но при этом всегда имеются изменения в правой подвздошной ямке: гиперемия тканей области отростка, наличие выпота. При сомнении в диагнозе необходимо сравнить цвет стенки отростка с цветом стенки купола слепой кишки, который в норме выглядит как «голубой цвет утиных яиц». Цвет стенки червеобразного отростка и слепой кишки легче обнаружить при осмотре с использованием лапароскопа с торцевой оптикой, чем при рассматривании изображения на цветном видиомониторе (Akhtar Qureshi et al., 2000).

Ключевым моментом при лапароскопии по подозрению на острый аппендицит является визуализация червеобразного отростка. А. С. Ермолов и соавт. (1988) сообщают, что анатомические особенности в правой подвздошной области послужили причиной диагностических ошибок при лапароскопии в 3% случаев, а в 6,6% наблюдений исследование было малоинформативным.

Используя традиционные и специальные лапароскопические приемы, описанные выше, авторам удалось визуализировать червеобразный отросток у 94% обследованных больных. Лишь в 6,0% случаев осмотреть червеобразный отросток не удалось.

Причины возможных ошибочных данных, которые могут возникнуть при выполнении лапароскопии у больных с подозрением на острый аппендицит, можно разделить на две основные группы: трудности визуализации червеобразного отростка при различных вариантах его расположения, при аппендикулярном инфильтрате, спаечном процессе в правой подвздошной области и трудности интерпретации видимых изменений отростка.

Трудности интерпретации изменений в червеобразном отростке связаны, во-первых, с тем, что при остром аппендиците на ранних сроках изменения могут быть еще достаточно стертыми; во-вторых, при остром аднексите могут наблюдаться выраженные вторичные изменения отростка, которые трудно отличить от изменений при первичном остром аппендиците.

Ошибки диагностики произошли у 2,3% пациентов с острым аппендицитом, выявленном при лапароскопии (Гринберг А. А. и соавт., 1998).

7.2.7. Хирургическое лечение острого аппендицита

Общепризнано, что распознанный острый аппендицит требует немедленной операции независимо от выраженности клинической картины, возраста больного и продолжительности болезни (исключение составляет плотный аппендикулярный инфильтрат). Раннее оперативное вмешательство является решающим фактором, влияющим на исход лечения больных острым аппендицитом.

7.2.7.1. Операция аппендэктомии

Предоперационная подготовка. Перед операцией в обязательном порядке производятся опорожнение мочевого пузыря и гигиеническая подготовка области оперативного вмешательства. Перед планируемой общей анестезией осуществляют опорожнение желудка через зонд, премедикацию и антимикробную профилактику.

Антибиотикопрофилактика является стандартом оказания медицинской помощи при остром аппендиците. Она не только предупреждает развитие инфекционных осложнений, но и уменьшает продолжительность и стоимость пребывания пациента в стационаре.

Существует множество режимов антибиотикопрофилактики при неосложненном аппендиците. Так, А.Е. Гуляев и соавт. (2003) пропагандируют внутривенное введение в начале анестезии 1–2 г цефокситина, цефотетана или цефметазола, а для пациентов с аллергией к пенициллинам — 2 г пиперациллина. В то же время Б.Р. Гельфанд и соавт. (2002) подчеркивают, что подобные препараты не являются рутинным средством профилактики, и их применение должно быть резервировано.

По мнению авторов пособия для врачей «Периоперационная антибиотикопрофилактика в абдоминальной хирургии» (2004) и нашему опыту, более удобна схема профилактики инфекционных осложнений аппендэктомии амоксиклавом (амоксициллин/клавуланат), который достаточно редко используется для химиотерапии хирургической инфекции и его профилактическое применение не способствует росту резистентности госпитальной микрофлоры. Методика антибиотикопрофилактики в этом

случае сводится к внутривенному однократному введению 1,2 г препарата за 30–40 минут до разреза кожи, обеспечивающему надежную противоинфекционную защиту в течение суток.

Обезболивание. Вопрос о выборе метода анестезии при неосложненных формах острого аппендицита, особенно у пациентов старых возрастов и беременных, решается индивидуально с участием анестезиолога, как правило, в пользу общего обезболивания. Местная анестезия используется в исключительных случаях.

Операционный доступ. Не все разрезы с анатомической и физиологической сторон являются правильными, хотя нельзя утверждать, что лишь только один разрез всегда дает хорошие результаты. Выбор разреза, помимо хорошего доступа, в первую очередь должен определяться стремлением к достижению наилучших условий для заживления раны живота. Еще Czerny (1880) (цит. по Нелюбович Я., 1961) показал, сколь большое значение имеет при всех разрезах кнаружи от срединной линии сохранение двигательных нервов для последующей функции брюшных мышц и для предотвращения образования послеоперационных грыж. Хирург, прежде всего, должен быть уверен, что его разрез обеспечит образование крепкого рубца.

Так как анастомозов между нервами левой и правой половин нет, то разрез длиной 10–12 см по наружному краю прямой мышцы живота по Lennander непременно пересечет несколько нервных стволов, часть медиального отдела мышцы лишится иннервации и может вызвать неприятные последствия в виде образования грыж. И все же разрез по Lennander весьма хорош и почти принципиально применяется некоторыми хирургами, так как дает возможность легко расширять разрез, если для производства операции требуется более широкий доступ. Особенно это касается женщин, у которых доступ Lennander предпочитают многие хирурги (Золлингер Р., 1996).

Еще более серьезное повреждение нервов вызывается пересечением косых мышц живота длинными продольными разрезами. Таким образом, для операции следует выбирать разрезы, идущие параллельно двигательным нервным стволам. Этим требованиям наиболее удовлетворяет разрез по McBurney (в отечественной литературе — по Волковичу—Дьяконову). Место операционного доступа определяют следующим образом: линию, мысленно проведенную от пупка до передней верхней ости правой подвздошной кости, делят на три равные части. Другая линия, проходящая перпендикулярно предыдущей на границе средней и латеральной ее трети, является ориентиром для разреза. Разрез делают длиной не менее

8–10 см, причем $^2/_3$ его находятся ниже линии, соединяющей пупок и подвздошную ость.

Относительно длины разреза передней брюшной стенки взгляды хирургов до сих пор разнятся. Помимо всяких других моментов, решающую роль будет играть технический навык отдельного оператора. Маленькие разрезы имеют выгоду экономии времени при последующем зашивании брюшной стенки, при них легче избежать эвентрации петель кишки во время операции; они представляются также наилучшим профилактическим способом против образования обширных послеоперационных грыж, а там, где таковая появится, она будет доставлять менее неудобств. С другой стороны, они таят в себе некоторые опасности: несомненно затрудняют операцию, сопровождаются большей травматичностью и поэтому после операции могут нанести больший ущерб пациенту, чем выгоду от укорочения времени закрытия лапаротомной раны. Маленькие разрезы склоняют к оперированию втемную, а это чревато развитием интраоперационных осложнений, прежде всего, внутрибрюшного кровотечения. Поэтому хирург не должен останавливаться перед расширением разреза, как только после первой ориентировки убедится в том, что из первоначального разреза нельзя в полной мере обозреть операционное поле. При этом необходимо обращать внимание на бережное обращение с тканями. Рассекать все слои брюшной стенки, включая брюшину, следует только острым путем, поскольку в таком случае разовьется более гладкий соединительнотканный рубец (Нелюбович Я., 1961).

Уже во время рассечения брюшины ее следует захватывать зубчатыми зажимами Микулича, так как если брюшина не фиксируется, то она легко ускользает и для зашивания ее край приходится отыскивать из-под поперечной фасции или предбрюшинной клетчатки. Кроме того, приподнятая и захваченная брюшина представляет собой защиту раны от попадания инфицированного экссудата или гноя. Чрезвычайную важность для профилактики послеоперационной инфекции представляет тщательное отграничение здоровой брюшной полости от гнойного очага. Изоляцию операционного поля проводят марлевыми тампонами, которые обязательно фиксируют зажимом.

В трудных случаях расширение разреза по McBurney производится за счет его удлинения медиально и вниз. При этом рассекают кожу, подкожную клетчатку, поперечно рассекают переднюю стенку влагалища прямой мышцы и оттягивают ее крючком медиально. При необходимости можно рассечь заднюю стенку влагалища вместе с брюшиной, а также рассечь в поперечном направлении прямую мышцу живота.

Обнаружение червеобразного отростка даже опытному хирургу может доставить значительные трудности. Во избежание их выгоднее сна-

чала найти слепую кишку, искать которую следует в направлении подвздошной кости. Если в этом месте слепая кишка не найдена, следует искать ее вверху и внизу, помня о том, что она может изменять положение, особенно в случае ее подвижности (caecum mobile). Отыскиванию червеобразного отростка помогает смещение влажным тампоном прилегающих петель тонкой кишки медиально. Распознаванию слепой кишки способствуют ее характерный цвет и наличие taeniae, передняя из которых указывает путь к основанию отростка. Если следовать пальцем по ходу нее, то червеобразный отросток будет как бы ее продолжением. Если и в этом случае отросток не найден, следует поискать область баугиниевой заслонки (вблизи нее всегда находится основание отростка), а затем ощупать нижнюю и по возможности заднюю поверхность слепой кишки. Тогда можно почувствовать отросток в виде тяжа, покрытого задней поверхностью слепой кишки или погруженного в нее. Во всех случаях, когда нахождение аппендикса представляет трудности, следует расширить разрез в нужном направлении. По возможности отросток нужно выделять под контролем глаза (Нелюбович Я., 1961).

Местоположение червеобразного отростка может быть весьма различно. Иногда он лежит сбоку от слепой кишки и сразу показывается в глубине опорожнившегося гнойного скопления; реже он расположен позади слепой кишки, поднимается более или менее высоко позади нее и прилегает к ее задней стенке, будучи спаянным с ней; в других случаях он находится под слепой кишкой и спускается в таз, перекрещивая пояснично-крестцовое сочленение; наконец, и тогда его труднее всего найти — он скрывается кнутри от ампулы слепой кишки или же располагается среди петель тонкой кишки, ограничивающих очаг воспаления (Лежар Ф., 1941).

При необходимости оттесните в сторону фиксированный большой сальник. Сращения с сальником нередко могут быть разделены пальцем. Плотные сращения разделяют только острым путем под контролем глаза с перевязкой крупных сосудов. Рассечение вслепую, например, в глубине таза, а также рассечение после наложения массивных лигатур нередко сопровождается кровотечением.

Если отросток разорван, разделен на части или распадается при малейшем прикосновении, — во всех этих случаях нужно отыскать прилегающую к слепой кишке небольшую культю и обработать ее, как будет указано ниже (Лежар Ф., 1941).

Иногда для обнаружения ретроцекально расположенного червеобразного отростка приходится прибегать к мобилизации слепой или восходящей ободочной кишки.

После обнаружения червеобразного отростка следует по его внешнему виду установить патолого-анатомическую форму аппендицита. Помимо

макроскопических изменений в самом отростке, необходимо оценить характер выпота, если таковой имеется, а также определить макроскопические изменения в прилегающей брюшине, сальнике и терминальном отделе подвздошной кишки. Интраоперационная диагностика деструктивных форм острого аппендицита, как правило, не представляет труда, так как макроскопические изменения при них достаточно характерны.

При флегмонозном аппендиците примерно в трети случаев в брюшной полости обнаруживают экссудат, преимущественно серозно-гнойный или гнойный. Прилегающие брюшина и большой сальник, как правило, гиперемированы и отечны. Червеобразный отросток при этом утолщен, отечен, гиперемирован, сосуды инъецированы; иногда он спаян со слепой кишкой, сальником или петлей подвздошной кишки; при эмпиеме отросток растянут и напряжен.

Макроскопические изменения при гангренозном аппендиците не всегда одинаковы. При тотальном омертвении червеобразный отросток черно-зеленого цвета с дряблой, легко рвущейся стенкой. Труднее по внешнему виду червеобразного отростка диагностировать гангренозный аппендицит, когда имеется некроз только слизистой оболочки. Брыжеечка отростка при гангренозном аппендиците, как правило, утолщена, инфильтрирована. Воспалительные изменения со стороны прилегающих органов не всегда выражены, а иногда отсутствуют. В брюшной полости примерно в половине случаев бывает экссудат, чаще серозно-гнойный.

При перфоративном аппендиците прободное отверстие может располагаться в любом участке отростка, но обычно бывает на стороне, противоположной брыжеечке, ближе к верхушке. Прободение может произойти либо в свободную брюшную полость, либо перфорированный отросток находится в инфильтрате. Имеется выраженная воспалительная реакция со стороны брюшины и прилегающих органов. Чаще, чем при других формах острого аппендицита, обнаруживают в брюшной полости гнойный или серозно-гнойный экссудат.

При простом аппендиците экссудат в брюшной полости обычно отсутствует; иногда имеется в незначительном количестве прозрачный серозный выпот и отмечается гиперемия серозного покрова слепой и прилегающего отдела подвздошной кишок. Брыжеечка отростка обычно не изменена или слегка утолщена.

Диагностика во время операции приобретает особо важное значение тогда, когда червеобразный отросток оказывается макроскопически неизмененным или видимые в нем изменения неубедительные и не соответствуют клинической картине. В таких случаях показана ревизия брюшной полости для установления или исключения заболевания других органов. У женщин в первую очередь следует обратить внимание на состояние правых придатков, восходящей ободочной и двенадцатиперстной кишок, жел-

чного пузыря. Поводом для осмотра указанных органов является вид и характер обнаруженного экссудата. Так, выпот зеленовато-серого цвета характерен для прободной гастродуоденальной язвы, с обильной примесью желчи — для заболеваний желчного пузыря, геморрагический — для панкреонекроза, ишемической болезни кишечника и кишечной непроходимости (Кочнев О.С., 1981). У женщин может быть кровотечение из разорвавшегося яичникового фолликула, эктопической беременности или тазовая инфекция (Золлингер Р., 1996).

Типичная (антеградная) аппендэктомия. Как только червеобразный отросток обнаружен, высвободите его до места отхождения от слепой кишки, чтобы перевязать как можно ближе к последней отросток и его брыжеечку. Лигатуру на отростке затягивайте всегда медленно и постепенно, стенка его нередко прорезывается. Перевязку брыжеечки отростка следует проводить небольшими порциями, так как «маленькая» аппендикулярная артерия может дать довольно сильное кровотечение. Отступя 1–1,5 см от основания (зависит от диаметра основания) отростка, наложите серо-серозный кисетный шов (*рис. 14*), погрузите в него культю отростка, затем наложите укрывающий Z-образный шов или шов А.А. Русанова (*рис. 15*) и нити затяните (*рис. 16*).

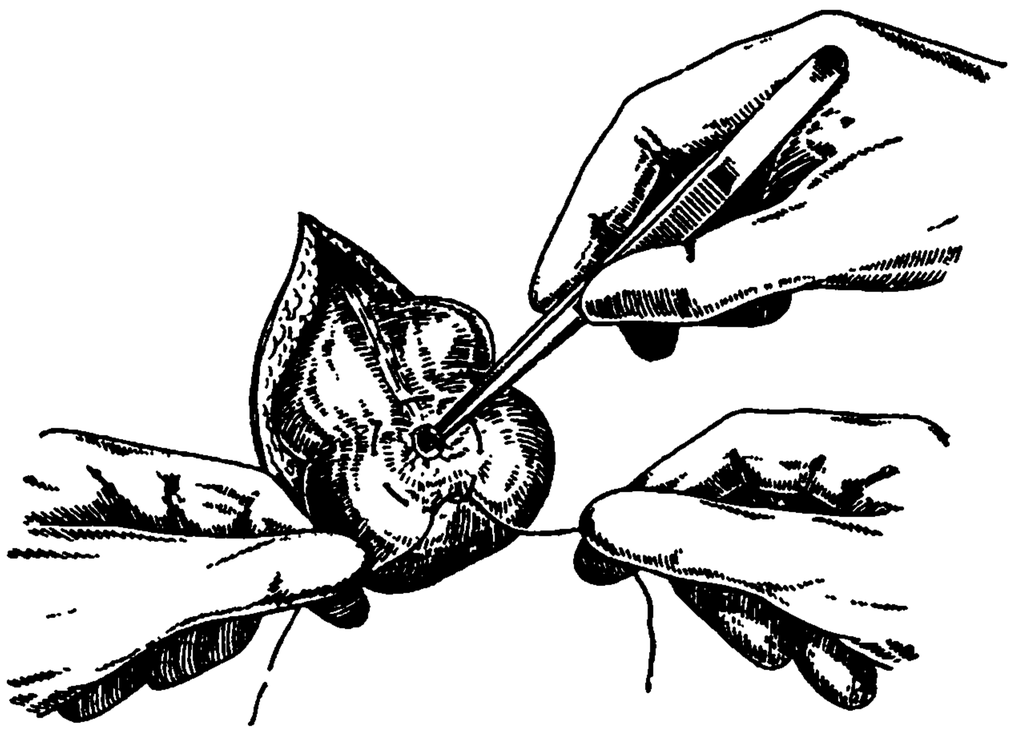


Рис. 14. Погружение культи червеобразного отростка при аппендэктомии циркулярным кисетным швом

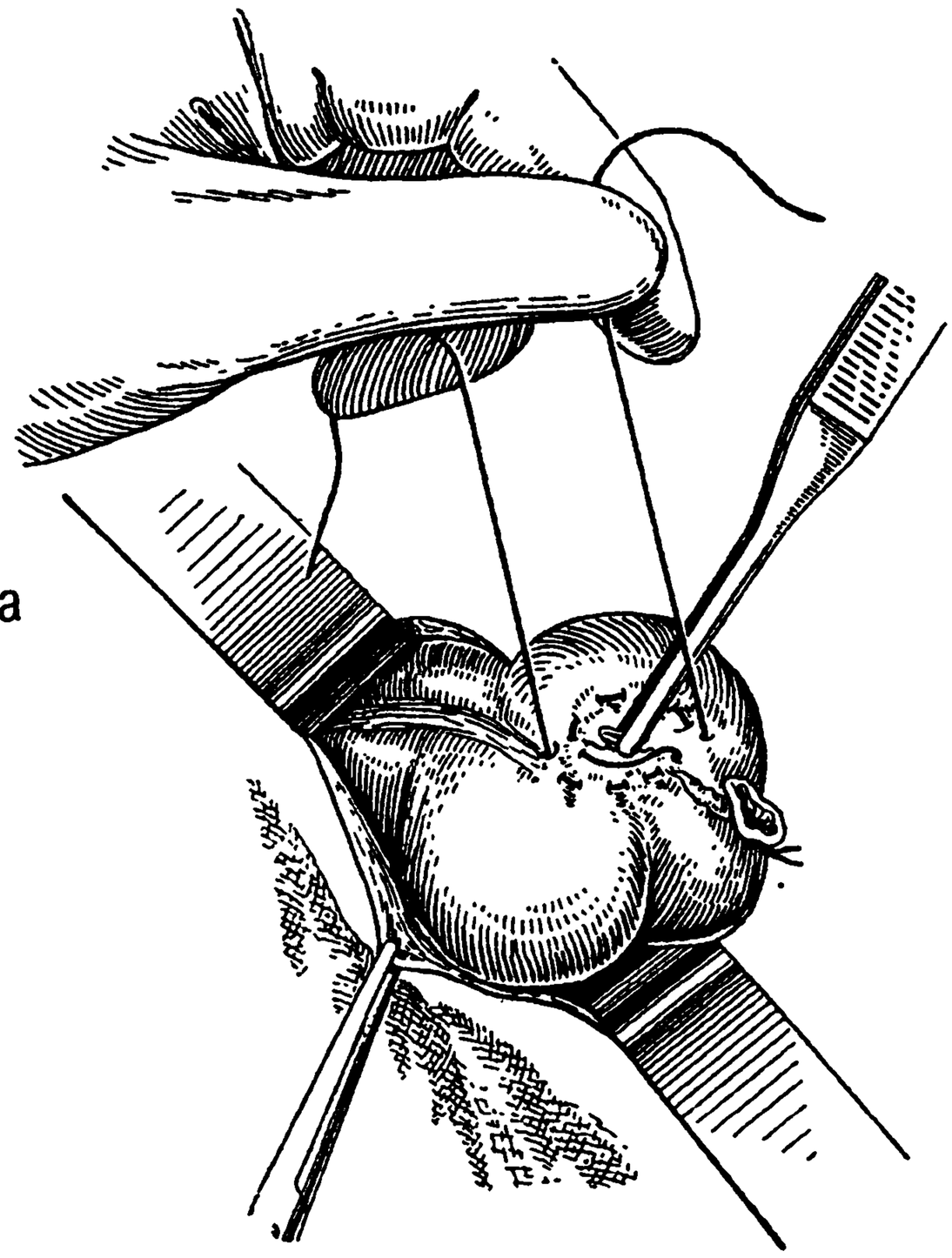


Рис. 15. Погружение культи червеобразного отростка при аппендэктомии швом по А.А. Русанову

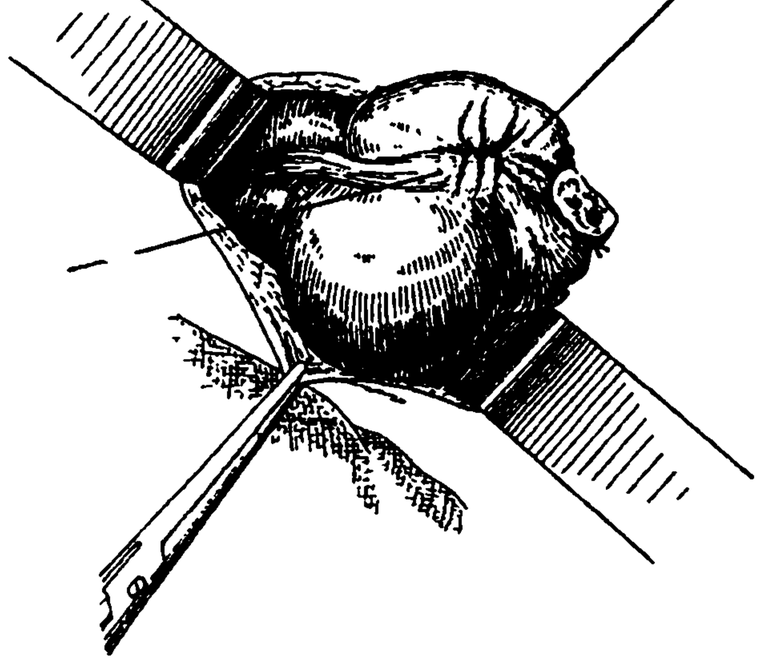


Рис. 16. Затягивание нитей указанных швов

Перевязка брыжеечки, наложение кисетного шва и обработка культи червеобразного отростка — наиболее ответственные этапы аппендэктомии. Здесь спешить нельзя. Все нужно сделать тщательно и надежно. Именно от этих этапов операции зависит возникновение таких грозных осложнений, как послеоперационные кровотечения в брюшную полость, послеоперационный перитонит, кишечный свищ, абсцесс брюшной полости и т. д.

Шов должен быть надежным. В качестве необходимого предварительного условия для надежного укрытия культи отростка требуется наличие здоровой кишечной стенки, так как при инфильтрированном куполе слепой кишки швы могут прорезаться. В таких условиях целесообразно воздержаться от наложения кисетного шва и укрывать культю отдельными капроновыми швами, возможно, с дополнительной перитонизацией прядью большого сальника или фиксацией зоны швов к париетальной брюшине.

Червеобразный отросток и другие удаленные ткани направляют на гистологическое исследование. Это исследование является необходимым, поскольку бывают случаи, когда хирурги удаляют воспаленную прядь большого сальника, жировой подвесок или маточную трубу в полной уверенности, что выполняют аппендэктомию, и лишь гистологическое исследование, при котором не обнаруживали кишечных тканей, заставляло идти на повторную операцию удаления червеобразного отростка.

Ретроградная аппендэктомия. Если верхушка червеобразного отростка в спайках или находится очень глубоко, а основание его доступно, то лучше всего выделить его ретроградным путем, сначала обработав и погрузив культю. После погружения культи отростка в купол слепой кишки последнюю следует погрузить в брюшную полость, удалить отросток, поэтапно пересекая и перевязывая его брыжеечку. При этом конец отделенного от слепой кишки отростка завертывают в марлевую салфетку, которую фиксируют зажимом Кохера.

В сомнительных случаях удаленный отросток нужно разрезать по просвету и убедиться в наличии его верхушки. Отсутствие на конце характерного конусообразного замыкания просвета отростка должно заставить продолжать поиски оставшейся части. Подобная ситуация нередко возникает при аппендэктомии по поводу гангренозного аппендицита в рыхлом инфильтрате, когда отросток удаляют сегментами через малый доступ без визуального контроля. Задача оператора в данной ситуации — через расширенный доступ обязательно найти и удалить верхушку червеобразного отростка. Не следует стесняться молодому хирургу, попавшему в такое сложное положение, вызвать более опытного коллегу, которому известны особенности подобного вмешательства.

Иногда брыжеечка гангренозно измененного отростка в рыхлом инфильтрате бывает настолько инфильтрирована и интимно спаяна с задней поверхностью купола слепой кишки, что выделение отростка возможно только тупым путем (пальцем или тупфером). При этом кровоточивости сосудов брыжеечки, как правило, не бывает. В таких случаях допустимо во избежание прорезывания швов не перевязывать резко инфильтрированную брыжеечку червеобразного отростка.

Санация брюшной полости. При наличии гнойного выпота задача должна состоять в первую очередь в максимально полном его удалении. Нельзя намеренно оставлять воспалительный экссудат или гной в брюшной полости в расчете на то, что он рассосется или отойдет наружу через дренажную трубку. Как правило, для создания безопасных условий удаления выпота в рану заводят лопаточку Буяльского, которой оттесняют большой сальник и петли тонкой кишки книзу и по ней заводят марлевую полоску вглубь раны. Выпот и содержимое абсцессов направляют на бактериологическое исследование для идентификации микрофлоры и определения ее чувствительности к антибиотикам.

Тщательная **ревизия брюшной полости** после лапаротомии позволяет оценить состояние гемостаза, насколько полно восстановлена висцеральная брюшина в десерозированных участках кишечника, нет ли других заболеваний, кроме аппендицита, а также обнаружить инородные тела еще до зашивания брюшной раны.

При простом (катаральном) аппендиците, независимо от наличия выпота, показана дополнительная ревизия: необходимо осмотреть не менее 70–80 см терминального отдела подвздошной кишки на предмет наличия меккелева дивертикула или мезаденита. При обнаружении дивертикулита дивертикул с узким устьем перевязывают, отсекают и погружают культю в стенку кишки, при широком устье выполняют клиновидную резекцию его с ушиванием дефекта подвздошной кишки в поперечном направлении. При мезодените один из увеличенных лимфатических узлов следует удалить с последующим гистологическим исследованием для исключения специфического процесса.

Дренирование брюшной полости. Как отмечено в «Протоколах организации лечебно-диагностической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости» (СПб., 2001), все дренирующие операции осуществляют с помощью трубчатых дренажей. Использование с дренирующей целью тампонов исключается. Постановка их ограничивается случаями неустраненного источника перитонита (неудаленный червеобразный отросток или его верхушка, периаппендикулярный абсцесс, флегмо-

на купола слепой кишки) и при неуверенности в достижении надежного гемостаза. Тампоны при этом выводят через операционную рану.

После аппендэктомии постановка дренажей в большинстве случаев не требуется. При наличии гнойного выпота в брюшной полости трубчатый дренаж подводят к месту его скопления (как правило, в полость малого таза), выводят через отдельный прокол брюшной стенки латеральнее лапаротомного разреза и обязательно фиксируют к коже отдельным швом. Возможна постановка двух дренажей: одного — в дугласово пространство, другого — в брюшную полость, недалеко от места удаленного отростка.

Завершение операции. Многое зависит от тщательности послойного закрытия брюшной полости. Каждая оставленная щель в брюшной стенке может стать причиной образования послеоперационных сращений между внутренними органами и брюшной стенкой, а может вызвать образование вентральной грыжи со всеми ее осложнениями. Линия швов на брюшине должна отличаться наибольшей герметичностью с целью профилактики сращений и инфицирования раны содержимым брюшной полости. Не следует захватывать сразу слишком много тканей, особенно мышц, так как это способствует их обескровливанию и некротизации. Дефект мышечной стенки ушивают Z- или П-образными кетгутовыми швами до соприкосновения. Особенно крепко и надежно необходимо сшивать апоневроз, который дает главную опору брюшной стенке. Как правило, для этого используют одиночные швы капроном с интервалом 1–1,5 см.

Среди хирургов еще нет единства мнений — зашивать ли кожную рану при гангрене червеобразного отростка наглухо или накладывать лишь провизорные швы. Так, в «Протоколах организации лечебно-диагностической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости» (СПб., 2001) указано, что после аппендэктомии по поводу гангренозного аппендицита рана брюшной стенки зашивается только до подкожной клетчатки, а затем рыхло тампонируется.

Наш опыт свидетельствует о том, что нагноение операционной раны, которого пытаются избежать наложением лишь провизорных швов, по крайней мере, с не меньшей частотой развивается после удаления неизмененного или катарального червеобразного отростка. Отчасти это можно объяснить тем, что при наличии деструктивного аппендицита организм больного уже мобилизован для борьбы с инфекцией, в то время как при отсутствии воспаления этого не наблюдается, и в случае неизбежного интраоперационного инфицирования рана часто нагнаивается. Поэтому мы в большинстве случаев рекомендуем при соблюдении надлежащих асептических условий во время аппендэктомии по поводу гангренозного аппендицита зашивать кожную рану наглухо с оставлением в подкожной клетчатке выпускника из резиновой полоски.

7.2.7.2. Техника аппендэктомии с лапароскопической поддержкой

Операцию начинают с диагностической лапароскопии. Осматривают червеобразный отросток, оценивают его подвижность, наличие перитонита. Далее производят разрез в правой подвздошной области длиной 1,5–3 см в проекции купола слепой кишки. Для отграничения операционной раны отслаивают париетальную брюшину, вытягивают ее на переднюю брюшную стенку и фиксируют к салфеткам. Через разрез в правой подвздошной области под контролем лапароскопа длинным зажимом захватывают червеобразный отросток за брыжеечку или тело и извлекают его из брюшной полости. Затем выполняют аппендэктомию традиционным способом. После погружения купола слепой кишки в брюшную полость ушивают рану в правой подвздошной области. Производят контрольную лапароскопию, удаляют остатки выпота в малом тазу (Прудков М.И. и др., 2001). По данным этих авторов, выполнимость лапароскопически дополненной аппендэктомии составляет 52,9% случаев всех операций по поводу острого аппендицита.

Использование данной методики в 2 раза уменьшает число послеоперационных осложнений и сокращает в 2–3 раза сроки стационарного лечения (Прудков М.И. и др., 2001; Кошелев П.И. и др., 2004; Лохвицкий С.В. и др., 2004). Противопоказания к подобному вмешательству выделяют местные и общие. Местные противопоказания: острый аппендицит с местным отграниченным, диффузным и разлитым перитонитом, ограниченная подвижность червеобразного отростка. Общие противопоказания: беременность во II–III триместрах, заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, препятствующие наложению напряженного пневмоперитонеума.

В то же время необходимо отметить, что кажущаяся простота выполнения малоинвазивных вмешательств, доступность аппаратуры приводят к стремлению недостаточно подготовленных хирургов во что бы то ни стало выполнять такие операции. По данным А.С. Ермолова и А.А. Гуляева (2003), это привело к росту послеоперационных осложнений в ряде стационаров. Поэтому подобные оперативные вмешательства должны выполнять только опытные хирурги, достаточно владеющие как эндовидеохирургической, так и традиционной техникой оперирования.

7.2.7.3. Хирургическая тактика при вторичном аппендиците

Еще 10 лет назад операции по поводу «вторичного» аппендицита были нередки. Так, в 1950–1960 гг. число больных, оперированных без макроскопических изменений в червеобразном отростке, составляло 30–60%, за последние 20 лет — 25–30% (Подтяжкина Т.А., 2002). В настоящее время

с широким внедрением эндовидеохирургической диагностики ситуация кардинально изменилась. Использование лапароскопической техники позволило в большинстве случаев избежать ненужного оперативного вмешательства. Однако, как поступать, если после лапаротомии обнаружен неизмененный или малоизмененный червеобразный отросток? Вопрос этот до сих пор не нашел окончательного решения.

Многие хирурги считают необходимым удалять вторично измененный и даже неизмененный отросток во всех случаях (Хлох Л.И., Фельтшингер И.Х., 1976; Кочнев О.С., 1981; Меламед В.Д., Сазанов А.В., 2004; Рахимов Б.М. и др., 2004). По нашему мнению, выполнить аппендэктомию целесообразно, если сделан типичный доступ по McBurney. Наличие послеоперационного рубца в этой области при неудаленном червеобразном отростке может в последующем вызвать значительные диагностические и технические трудности при развитии острого его воспаления. При этом сначала санируют основной (первичный) патологический процесс, а затем осуществляют аппендэктомию. Если же вторично измененный червеобразный отросток обнаружен во время срединной лапаротомии по поводу какого-либо другого заболевания (перфоративной язвы или пельвиоперитонита), то следует оставить его в целости, поскольку, как известно, вторичных деструктивных аппендицитов не бывает. Это не касается ситуации, когда червеобразный отросток резко инфильтрирован и напряжен. Тогда аппендэктомия обязательна.

Наиболее часто с данной проблемой сталкиваются гинекологи. Так, по данным различных авторов, сочетание острого аппендицита с гинекологической патологией встречается от 21,7 до 41% среди всех симультанных операций (Александров Л.С. и др., 2002). Большинство хирургов-гинекологов считают аппендэктомию оправданной в случаях макроскопических изменений аппендикса, возникающих при воспалительных заболеваниях придатков матки, распространенных формах эндометриоза, а также при атипическом расположении червеобразного отростка с признаками хронического воспаления (Баскаков В.П., 1990). Эта тактика особенно оправдана при выполнении эндовидеохирургических вмешательств гинекологического профиля (Александров Л.С. и др., 2002).

7.2.8. Симультанные операции при остром аппендиците

Вопрос о целесообразности выполнения сочетанных операций наряду с аппендэктомией также является дискутабельным. Через доступ по McBurney возможно удаление воспаленного меккелева дивертикула, однако при отсутствии признаков острого воспаления и широком его устье эта операция, на наш взгляд, не нужна. В то же время многие хирурги считают необходимым удаление его во всех случаях, учитывая возмож-

ность развития острого дивертикулита (Золлингер Р., 1996). При обнаружении кисты правого яичника значительных размеров целесообразно выполнить его клиновидную резекцию. По возможности эту операцию следует передать специалистам-гинекологам.

Для лечения аппендикулярного разлитого перитонита используется широкая срединная лапаротомия. В этих условиях имеется возможность выявить ряд заболеваний, требующих хирургического лечения в плановом порядке. Это касается, прежде всего, желчнокаменной болезни с развитием хронического калькулезного холецистита, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, опухолей брюшной полости. Как поступать в подобных случаях?

По нашему мнению, при обнаружении камней в желчном пузыре необходимо стремиться выполнить радикальное хирургическое пособие — холецистэктомию, при необходимости холедохолитотомию с дренированием общего желчного протока, не забывая при этом соизмерять объем вмешательства с тяжестью состояния больного. Если тяжесть состояния пациента не позволяет выполнить эту операцию, то следует сделать «идеальную» холецистолитотомию, подразумевающую вскрытие просвета желчного пузыря, удаление желчи и конкрементов и зашивание дефекта его стенки.

Что касается действий хирурга при обнаружении неосложненных хронических гастродуоденальных язв, то они не столь однозначны. Безусловно, каллезные язвы желудка подлежат плановому оперативному лечению в связи с высоким риском развития осложнений и, прежде всего, озлокачествления. Однако выполнение резекции желудка или гастрэктомии на фоне распространенного перитонита, вызванного высоковирулентной толстокишечной микрофлорой, чревато серьезными осложнениями в виде развития несостоятельности швов анастомоза или культи двенадцатиперстной кишки. Поэтому, на наш взгляд, следует воздержаться от этой операции и отложить ее на более позднее время, когда больной поправится после перитонита, и ее выполнение будет происходить в гораздо более выгодных условиях планового лечения.

При обнаружении во время операции по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита опухолей брюшной полости, чаще всего толстой кишки, вопрос о возможности одномоментного радикального хирургического лечения должен решаться индивидуально. Следует тщательно взвесить выгоду от него и возможности организма больного. Вероятно, в большинстве случаев хирург вынужден будет склониться к выполнению планового оперативного пособия по поводу опухоли.

7.2.9. Осложнения во время аппендэктомии

Возникновение осложнений по ходу операции бывает не часто. Из осложнений, наблюдавшихся при выполнении аппендэктомии, наибольшего внимания заслуживают внутрибрюшные кровотечения, а также

повреждения органов илеоцекальной зоны. Возникновение этих осложнений чаще всего связано с малым опытом хирурга и техническими ошибками оперирования: попытками грубо подтянуть к передней брюшной стенке купол слепой кишки или при неаккуратном выделении червеобразного отростка, особенно в инфильтрате или при узком доступе.

Кровотечение, как правило, наблюдается из ветвей или основного ствола аппендикулярной артерии. При этом нередко оно, несмотря на небольшой диаметр сосуда, бывает достаточно массивным, а остановка его, особенно при узком доступе, бывает весьма затруднительна. Во многих случаях сначала приходится достигать временного гемостаза прижатием источника кровотечения тупфером к стенке купола слепой кишки. Затем, постепенно сдвигая тупфер, необходимо обнаружить артерию, наложить зажим Кохера и перевязать, при необходимости предварительно прошив, культю брыжеечки отростка. Для этого при изначально ограниченном доступе нередко приходится расширять операционную рану. После окончательной остановки кровотечения необходимо тщательно удалить излившуюся в брюшную полость кровь.

При возникновении диффузного кровотечения из инфильтрированной брыжеечки или ложа деструктивного червеобразного отростка и невозможности достичь надежного гемостаза показано тампонирование этой зоны с выведением тампона через операционную рану.

Повреждению серозного покрова органов илеоцекальной зоны также способствует грубая техника оперирования. Десерозированные участки кишки необходимо тщательно зашить одиночными капроновыми швами. При случайном вскрытии просвета толстой кишки последнюю необходимо ушить трехрядным швом. Возможны дополнительная фиксация купола слепой кишки к париетальной брюшине или подшивание к поврежденному участку пряди большого сальника.

В целях профилактики развития интраоперационных осложнений следует избегать малых разрезов брюшной стенки, грубых манипуляций, производимых «вслепую», постоянно визуально следить за ходом операции, надежно завязывать узлы и бережно относиться к органам и тканям. Тем более, что асептика, гемостаз и осторожное обращение с тканью — основы искусства хирурга (Золлингер Р., 1996).

7.2.10. Особенности хирургической тактики у беременных

При любой форме острого аппендицита у беременных показано хирургическое лечение. Некоторые авторы при выполнении аппендэктомии во время беременности отдают предпочтение разрезу по McBurney. В то же время некоторые хирурги рекомендуют использовать данную методику только при возникновении аппендицита в первой половине беременно-

сти (Стрижаков А.Н. и др., 1999). При остром аппендиците, особенно с деструктивными изменениями, во второй половине беременности авторы считают более целесообразным проводить нижнесрединную лапаротомию для улучшения осмотра червеобразного отростка, прямокишечно-маточного пространства и задней поверхности матки для исключения абсцесса, проведения туалета брюшной полости и установления дренажей. Вместе с тем, у женщин в первой половине беременности для удаления червеобразного отростка может быть успешно использован лапароскопический доступ. Лапароскопическая аппендэктомия возможна у 30% от общего числа женщин с острым аппендицитом во время беременности. Данные литературы в выборе метода анестезии неоднозначны. Используют спинномозговую анестезию, эпидуральную анестезию и общее обезболивание (Стрижаков А.Н. и др., 1999; Загидов М.М. и др., 2004).

Одним из наиболее сложных вопросов в рассматриваемой проблеме является определение акушерской и хирургической тактики у беременных, имеющих показания к родоразрешению путем кесарева сечения. Некоторые авторы считают, что при наличии острого аппендицита абдоминальное родоразрешение может быть проведено только по жизненным показаниям (кровотечение при отслойке нормально расположенной плаценты или предлежании ее). При этом после выполнения кесарева сечения объем оперативного вмешательства расширяется до экстирпации матки с маточными трубами. Другие авторы придерживаются мнения, что гистерэктомия после кесарева сечения необходима в случаях деструктивного аппендицита, допускают также возможность одновременного выполнения аппендэктомии и кесарева сечения (без последующего удаления матки) в отсутствие разлитого перитонита (Стрижаков А.Н. и др., 1999).

Опасность грозных септических осложнений, развивающихся в послеродовом периоде, несмотря на применение антибиотиков, особенно значительна после кесарева сечения, произведенного в условиях выраженной инфекции. Поэтому вынужденное по упомянутым редким показаниям кесарево сечение, производимое в условиях разлитого перитонита, следует заканчивать удалением матки. Широкое дренирование брюшной полости в подобных случаях следует дополнять кольпотомией (Неотложная помощь при экстремальных состояниях в акушерской практике, 1985).

7.2.11. Особенности техники оперативного лечения аппендицита у детей

Детей оперируют только под общей анестезией. Разрез по McBurney делают длиной не менее 6–7 см. У детей до 2-летнего возраста ввиду высокого расположения купола слепой кишки разрез делают несколько выше.

На отросток у места перехода его в купол накладывают зажим Кохера на один щелчок замка. Сразу за ним слегка накладывают второй зажим, которым производится скользящее движение вверх для отжимания содержимого, после чего его прочно закрепляют на расстоянии 5–7 мм от первого. Затем первый зажим Кохера снимают и на образовавшуюся лунку накладывают шелковую лигатуру № 4–5. Последнюю плотно завязывают двумя узлами. Непосредственно под вторым зажимом отросток отсекают. Слизистую оболочку культи обрабатывают 5% раствором йода или электрокоагулятором. После проверки на прочность перевязки культи отростка путем потягивания за шелковую лигатуру, последнюю отрезают на расстоянии 5–7 мм от узла. Проверяют гемостаз между культями отростка и брыжеечки. При наличии даже незначительного кровотечения накладывают гемостатический зажим и кетгутовую лигатуру № 2.

У детей в возрасте до 1 года операцию производят по описанной методике, но без пережатия основания червеобразного отростка. У детей старшего возраста возможна лапароскопическая аппендэктомия.

7.2.12. Послеоперационное ведение больных острым аппендицитом

Ранняя активизация больного — залог благополучного течения послеоперационного периода. Активные движения в постели разрешают уже в день операции. Палатный режим назначают со вторых суток. Вставание больных после аппендэктомии по поводу простых и флегмонозных аппендицитов разрешают на 2-й день при условии удовлетворительного состояния больного, нормальной температуры тела, глухом шве раны и отсутствии признаков ее нагноения.

Диета. В первые сутки после аппендэктомии больному разрешают пить воду, несладкий чай, морс и т. д. Со вторых суток назначают стол № 1, с третьих-четвертых — диету расширяют.

Для борьбы с послеоперационным болевым синдромом применяют наркотические и ненаркотические анальгетики, ингаляционные анестетики.

При наличии деструктивного осложненного аппендицита антибактериальную терапию, начатую до операции, продолжают в течение 6–7 суток. Как правило, применяют цефалоспориновые препараты III поколения в сочетании с метронидазолом (Перегудов С.И. и др., 2002). При неосложненном аппендиците достаточно однократной дооперационной инфузии антибиотика (Гуляев А.Е. и др., 2003).

У больных с наличием известных факторов риска развития венозных тромбоэмболических осложнений необходимо проводить их профилактику, как это описано в главе, посвященной лечению разлитого перитонита.

Очистительную клизму при задержке стула не следует применять ранее 5–6-х суток после операции. Для устранения задержки мочеиспускания применяют тепло на область мочевого пузыря; в случае неуспеха можно при отсутствии противопоказаний поставить больного на ноги для того, чтобы он помочился. Если эти меры не помогают, мочу выводят с помощью однократной катетеризации мочевого пузыря.

Общеклинический анализ крови назначают через сутки после операции и перед выпиской больного из стационара.

Первую перевязку осуществляют через сутки после операции; при этом удаляют резиновые выпускники из подкожной клетчатки. В принципе, при неосложненном течении послеоперационного периода больше перевязок до снятия швов можно не делать. Швы при всех формах острого аппендицита снимают на 6–8-е сутки, за день до выписки больного на лечение в поликлинике.

Удаление тампонов производят при тампонаде по поводу паренхиматозного кровотечения — через 48 часов, при тампонаде в связи с неполным удалением источника инфекции — не ранее 8–9-х суток после операции (Острый аппендицит, 1968).

После выписки из стационара больного направляют на амбулаторное лечение, продолжительность которого зависит от особенностей течения послеоперационного периода и профессии больного. При отсутствии послеоперационных осложнений длительность амбулаторного лечения в среднем не превышает 10 дней. Оно может быть несколько продлено для лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом; этой группе больных иногда приходится рекомендовать изменить на месяц характер работы.

7.3. Литература

1. Касаткин В.М. Выдающийся деятель земской медицины Д.С. Щеткин // Клиническая медицина. –1987. — № 12. — С.126–127.

2. Кошелев П.И., Глухов А.А., Карпухин Г.Н. и др. Применение малоинвазивных хирургических вмешательств при остром аппендиците // Скорая медицинская помощь. — 2004. — № 3. — С. 34–35.

3. Лежар Ф. (Lejars F.) Неотложная хирургия: Пер. с 9-го франц. изд-я, перераб. и доп. П. Брок и Р. Шабю / Под ред. и с прим. проф. Ю.Ю. Джанелидзе. — Л: МедГИЗ, 1941. — 547 с.

4. Острый аппендицит /Под ред. В. И. Колесова.– Л.: Медгиз, 1959. — 290 с.

5. Русанов А. А. Аппендицит. — Л.: Медицина, 1979. — 176 с.

6. Седов В. М. Аппендицит. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2002. — 227 с.

7. Blumberg M. Ыber ein diagnostisches Symptom bei Appendicitis // Мынchener med. Wochenschrift. — 1907. — № 24.

ГЛАВА 8. Острый холецистит

Острый холецистит представляет собой острое воспаление желчного пузыря, чаще всего развивающееся в результате закупорки пузырного протока конкрементами. Носительство желчных камней является одним из наиболее частых патологических состояний желудочно-кишечного тракта, затрагивающее около 10% населения развитых стран Западной Европы и США (Jensen K.H. et al., 1991; Bates T. et al., 1992). Желчнокаменная болезнь, согласно данным VI Всемирного конгресса гастроэнтерологов, по своей распространенности уступает лишь атеросклерозу и служит поводом для ежегодного проведения до 2,5 млн плановых и экстренных операций. Более чем в 80% случаев носительство желчных камней является бессимптомным, тогда как острый холецистит развивается у 1–3% пациентов с симптомным носительством желчных камней (Friedman G.D., 1993).

8.1. Этиология и патогенез

Около 90% случаев острого холецистита происходят в результате закупорки пузырного протока камнем или хлопьями желчи, что приводит к блокированию желчного пузыря и увеличению давления внутри его просвета. Только с момента обтурации пузырного протока появляется реальная опасность развития инфекционного процесса и деструкции желчного пузыря. Приоритет в развитии теории желчной гипертензии в патогенезе острого холецистита принадлежит отечественным ученым — С.П. Федорову, В.В. Виноградову, Ю.М. Дедереру, Э.И. Гальперину, Д.Л. Пиковскому. Установлена прямая зависимость между уровнем давления в желчном пузыре и степенью деструкции его стенки. Нарушение микроциркуляции и ишемия слизистой оболочки желчного пузыря провоцирует выброс простагландинов I_2 и E_2, являющихся медиаторами воспалительного ответа. Вторичное бактериальное инфицирование желчи (гематогенным, лимфогенным либо энтерогенным путем) патогенной и условно-патогенной флорой (наиболее частыми их представителями являются Escherichia coli, Klebsiella и Streptococcus faecalis), которое встречается не менее чем в 20% случаев острого холецистита, усугубляет деструктивные процессы в стенке желчного пузыря. Вместе с тем, многочисленными экспериментальными исследованиями установлено, что попадание даже патогенных микроорганизмов не ведет к воспалению желчного пузыря, если не страдает его дренажная функция и отсутствует стаз

желчи. Только при нарушении оттока желчи из пузыря создаются необходимые условия для развития воспалительного процесса (Лидский А.Т., 1963).

Несколько в стороне по этиологии и патогенезу стоит острый бескаменный холецистит, встречающийся в 1,2–14 % случаев острого холецистита и являющийся полиэтиологичным заболеванием (Кузнецов Н.А. и соавт., 2003). К причинным факторам его возникновения относятся холестаз вследствие спазма сфинктера Одди, пониженное опорожнение желчного пузыря в результате голодания, отек пузырного протока, а также дегидратация, которая приводит к повышению вязкости желчи. Особенностью клинического течения острого бескаменного холецистита является его развитие либо у детей (50% случаев), либо у пациентов старших возрастных групп на фоне тяжелой сопутствующей патологии (сепсис, глубокие и обширные ожоги, сочетанная травма, декомпенсированный сахарный диабет, генерализованный атеросклероз, системный васкулит, СПИД), а также у пациентов, находящихся на полном парентеральном питании. Трудности верификации острого бескаменного холецистита приводят к поздней диагностике и увеличению летальности в данной группе больных до уровня 50% и более.

8.2. Классификация

В литературе существует большое число классификаций острого холецистита, однако в научно-практическом отношении наиболее выгодной является классификация, предложенная В.С. Савельевым и М.И. Филимоновым (2005). В ее основу положен клинико-морфологический принцип с учетом зависимости клинических проявлений заболевания от патоморфологических изменений в желчном пузыре, желчных протоках и брюшной полости. Авторы различают осложненный и неосложненный острый холецистит (*табл. 13*).

Таблица 13

Классификация острого холецистита

Неосложненный	Осложненный
Калькулезный и бескаменный	
Катаральный Флегмонозный Гангренозный	Околопузырным инфильтратом Околопузырным абсцессом Перфорацией Перитонитом Механической желтухой Холангитом или внутренним желчным свищом

В то же время клиническая практика показывает, что все три формы острого холецистита, приводимые авторами, могут сопровождаться холедохолитиазом и желтухой, поэтому лечебная и хирургическая тактика может сильно отличаться при бескаменном и калькулезном остром холецистите.

Клиника. Клиническая картина острого холецистита многообразна и зависит от патоморфологической формы воспаления желчного пузыря, распространенности перитонита и наличия сопутствующих изменений в желчных протоках. Вследствие многообразия клинической картины заболевания возникают трудности и ошибки диагностического плана.

Острый холецистит начинается с постепенно возрастающих по интенсивности болей в животе, характерной особенностью которых является их локализация в правом подреберье и эпигастральной области с иррадиацией в правую лопатку, плечо, надплечье или поясничную область. Иногда боли отдают в левую половину груди и могут быть приняты за приступ стенокардии (холецистокардиальный симптом С.П. Боткина). В классическом варианте болевой синдром развивается после употребления жирной, жареной, острой, копченой пищи, однако может наблюдаться при соблюдении диеты и даже на голодный желудок. П.Н. Напалков (1977) рекомендовал разграничивать понятие «желчной колики» и «острого холецистита», указывая на то, что в тех случаях, когда даже резко выраженный болевой синдром быстро купируется самостоятельно или под влиянием спазмолитиков, а признаки воспалительного ответа отсутствуют, следует говорить о желчной колике. Прогрессирующие боли постоянного характера, длящиеся не менее 6–12 ч, являются отличительным признаком острого холецистита. Во многих случаях больные прекрасно осведомлены о своем заболевании, неоднократно проходили обследование и лечение. Во время приступов острого холецистита перерастяжение желчного пузыря может приводить к возникновению тошноты и рвоты. Рвота, как правило, бывает менее интенсивная, чем при острой кишечной непроходимости и остром панкреатите, а, по мнению Н.Н. Самарина (1952), часто вообще отсутствует. Многократная рвота в сочетании с выраженной картиной острого холецистита должны заставить врача заподозрить развитие деструктивного процесса в желчном пузыре.

В настоящее время определены факторы риска развития желчнокаменной болезни и, следовательно, острого калькулезного холецистита. К ним относятся заболевания и патологические состояния, сопровождающиеся гипербилирубинемией, так как она предрасполагает к образованию пигментных камней. Холестериновые камни наиболее часто встречаются

у пациентов, попадающих в особую группу, которую в США называют «четыре F» (fat, female, fertile, forty) — тучные женщины в возрасте около 40 лет (Ллойд М. Найдус и соавт., 2000).

Неосложненные формы острого холецистита не сопровождаются повышением температуры тела выше субфебрильных цифр. Более высокая температура тела и тахикардия свидетельствуют о развитии осложненных форм острого холецистита (инфильтрат, абсцесс, перитонит). Приблизительно у каждого пятого пациента выявляется умеренная желтушность кожного покрова и склер, которые связаны с холедохолитиазом либо отеком стенки желчевыводящих протоков.

Наиболее определенные признаки острого холецистита обнаруживаются при объективном обследовании больного. При осмотре живота прежде всего отмечается ограничение подвижности передней брюшной стенки при дыхании, степень выраженности которой зависит от глубины и обширности воспалительного процесса в желчном пузыре.

Вместе с изменением подвижности брюшной стенки определяется и изменение ее мышечного тонуса в виде дефанса, появление которого свидетельствует о вовлечении в воспалительный процесс серозного покрова желчного пузыря и развитии деструкции его стенки. При отсутствии разлитого перитонита напряжение мышц передней брюшной стенки локализуется и ограничивается правым подреберьем и эпигастральной областью.

Следует иметь в виду, что иногда мышечное напряжение наиболее выражено не в передней, а в боковой стенке живота. Вследствие развития реактивного пареза кишки в ответ на воспалительный процесс в брюшной полости может определяться незначительное вздутие живота.

Одним из наиболее характерных симптомов острого холецистита является болезненность при пальпации в правом подреберье и эпигастральной области. У одной трети пациентов с острым холециститом определяется увеличенный желчный пузырь. Воспрепятствовать пальпации желчного пузыря при остром (обтурационном) холецистите, по мнению Б.А Королева и Д.Л. Пиковского (1990), могут интенсивное напряжение мышц в правом подреберье, чрезмерное развитие подкожной жировой клетчатки и низкое расположение реберной дуги. При значительном увеличении желчного пузыря его дно смещается книзу и может пальпироваться даже в правой подвздошной области, симулируя опухоль слепой кишки либо аппендикулярный инфильтрат. Выражением пальпаторной болезненности является симптом Мерфи, который заключается в следующем. Если положить кисть левой руки так, чтобы большой палец поместился ниже реберной дуги, приблизительно в месте расположения желчного пузыря, а остальные пальцы этой руки по краю реберной дуги и

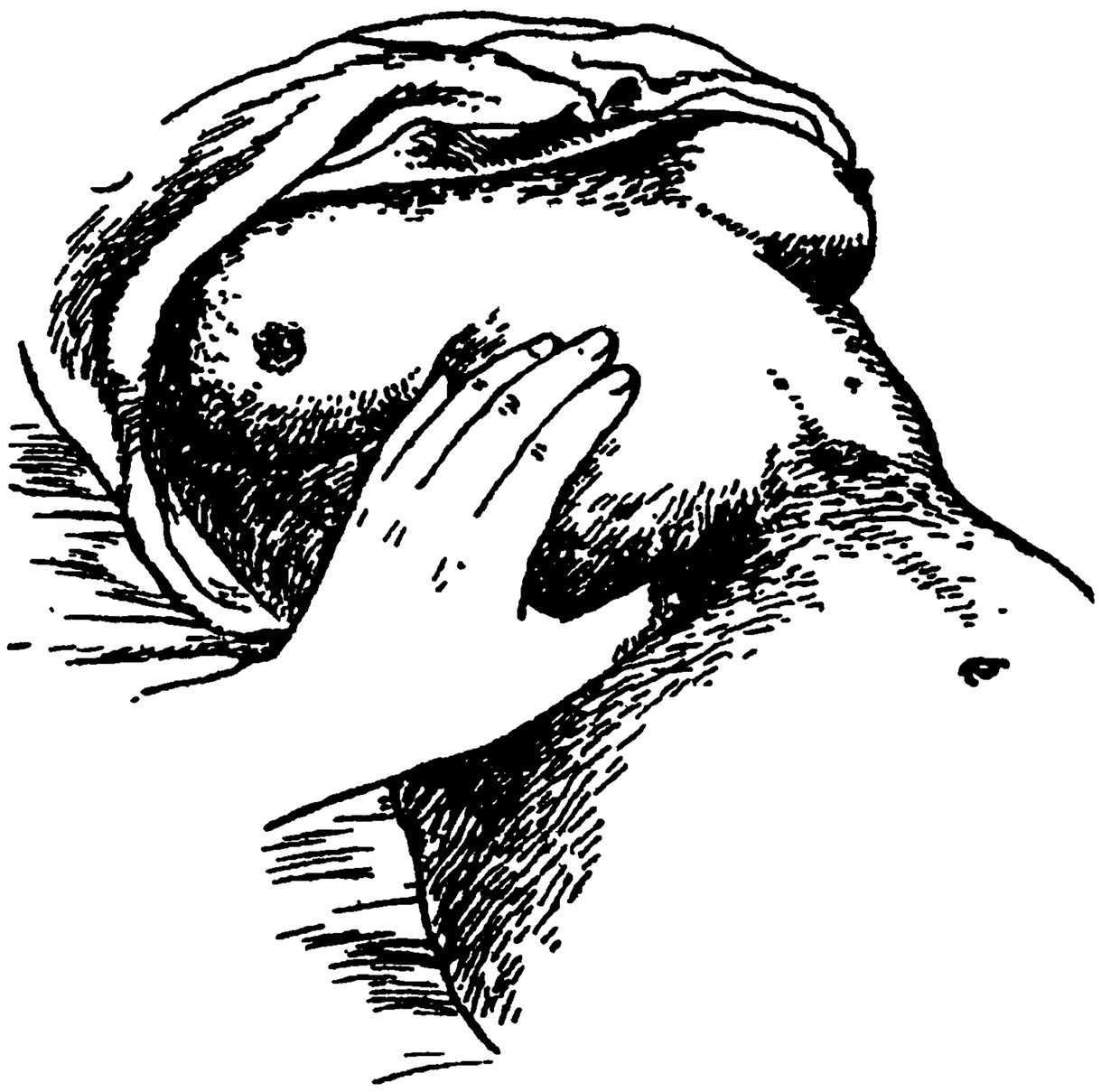


Рис. 17. Схема воспроизведения симптома Мерфи при остром холецистите

попросить больного сделать глубокий вдох, то последний прервется, не достигнув вершины, из-за возникшей острой боли (*рис. 17*).

Наблюдения Н.Н. Самарина (1952) показали, что такое явление может наступать и само по себе, просто при попытке больного сделать глубокий вдох (симптом прерванного вдоха). И хотя симптом Мерфи иностранными авторами причислен к числу патогномоничных для острого холецистита, он может наблюдаться и при других заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной зоны, что, безусловно, снижает его дифференциально-диагностическую ценность.

Существует еще ряд симптомов, помогающих в постановке правильного диагноза.

Симптом Грекова—Ортнера. Боль, появляющаяся в правом подреберье, при легком поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге. Следует сравнить ощущения больного при поколачивании по левой реберной дуге.

Симптом Кера. Усиление болезненности в правом подреберье при толчкообразном движении ладони.

Симптом Георгиевского—Мюсси (френикус-симптом). Болезненность при пальпации в надключичной области между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа. Отражает раздражение диафрагмального нерва вследствие скопления выпота под правым куполом диафрагмы.

Отдельную группу представляют пациенты с острым калькулезным холециститом, осложненным гипертензией желчных протоков. Чаще причиной гипертензии желчевыводящих протоков является холедохолитиаз, который встречается приблизительно у каждого пятого больного острым калькулезным холециститом. Камни, как правило, имеют вторичное происхождение, то есть мигрируют в холедох через пузырный проток. Первичный холедохолитиаз, когда камни образуются непосредственно в желчевыводящих протоках, встречается редко и сочетается с нарушением тока желчи в терминальном отделе холедоха вследствие стриктуры последнего или стеноза большого дуоденального сосочка на фоне нарушения пигментного обмена и воспалительного процесса. Холедохолитиаз может протекать в двух клинических формах — симптоматической

и бессимптомной. При симптоматическом холедохолитиазе желчные камни периодически вызывают закупорку желчных протоков, которая в зависимости от ее уровня и протяженности может проявляться желчными коликами, желтухой, холангитом или билиарным панкреатитом. Бессимптомный холедохолитиаз обычно выявляется во время холангиографии приблизительно у 15% пациентов, подвергающихся холецистэктомии. Боли, возникающие у пациентов с холедохолитиазом, по своей интенсивности и локализации похожи на боли при остром холецистите. В тех же случаях, когда происходит «заклинивание» камня на уровне ампулы фатерова сосочка, боли носят опоясывающий характер и свидетельствуют о присоединении явлений панкреатита. При полной обтурации холедоха спустя некоторое время появляется желтуха, приобретающая стойкий, прогрессирующий характер, сопровождающаяся кожным зудом, потемнением мочи и осветлением кала вплоть до серого или ахоличного. В дальнейшем, в результате присоединения инфекции и распространения ее на желчные протоки, развивается холангит. Ранее наиболее типичными инфицирующими агентами считались аэробные микроорганизмы. При микробиологическом исследовании желчи, взятой из вне- и внутрипеченочных желчных протоков у больных холангитом, в 50–70% случаев обнаруживается E. Coli, Klebsiella sp., Pseudomonas, Enterococcus sp., Citrobacter sp., Proteus, реже — грамположительные кокки. В последнее время в связи с развитием методов микробного культивирования и появлением новых селективных сред часто стали выявляться анаэробные микроорганизмы (бактероиды, клостридии) или смешанная микрофлора. Патофизиология холангита объясняет характерные клинические проявления этого заболевания — боли в верхних отделах живота, лихорадку с ознобами и желтуху (триада Шарко). В ряде случаев может определяться умеренная гепатомегалия. В случаях гнойного холангита (примерно у 15% больных) присоединяются артериальная гипотензия и нарушения психики (пентада Рейно), связанные с сепсисом. Прогрессирование заболевания может осложниться опасными для жизни осложнениями — печеночной недостаточностью с явлениями печеночной энцефалопатии и холемическими кровотечениями.

8.4. Диагностика острого холецистита

Основывается на тщательном сборе жалоб больного, анамнеза заболевания, анамнеза жизни, данных объективного обследования, лабораторных и инструментальных методов исследования.

Новые экономические условия требуют точной и ранней диагностики острого холецистита в максимально короткие сроки с момента поступления больного в стационар и применения современных малоинвазивных и высокоинформативных методов обследования.

Программа обследования больного должна строиться на непосредственной диагностике самого заболевания и диагностике его осложнений (в первую очередь холедохолитиаза).

8.4.1. Лабораторные исследования

Лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево при соответствующей клинической картине могут указывать на развитие системного воспалительного ответа на деструктивный процесс в желчном пузыре. Однако следует иметь в виду, что у больных пожилого и старческого возрастов более чем в половине случаев выраженность лейкоцитоза и его динамика может не соответствовать степени деструктивных изменений в желчном пузыре, что связано с возрастной иммунодепрессией (Чернов В.Н., Суздальцев И.В., 2002).

Гипербилирубинемия (увеличение концентрации общего билирубина в сыворотке венозной крови выше 40 мкмоль/л), в особенности за счет прямой фракции билирубина, должно насторожить врача в отношении холестатического синдрома вследствие механической желтухи, дифференциальная диагностика которой с другими видами желтух по клинико-лабораторным и инструментальным показателям приведена в *табл. 14.*

Таблица 14

Дифференциальная диагностика желтух по клинико-лабораторным показателям

Признак	Вид желтухи		
	Гемолитическая (надпеченочная)	Паренхиматозная (печеночная)	Механическая (подпеченочная)
Возраст	Любой	Любой	Женщины в возрасте около 40 лет и старше
Анамнестические особенности	Отсутствуют	Прием лекарств и их переносимость, контакт с больными острым вирусным гепатитом	Желчнокаменная болезнь, приступы желчной колики, острого холецистита, операция на желчном пузыре и желчевыводящих путях
Боль в животе	Отсутствует	Незначительная, постоянная, иногда в остром периоде выраженная	Интенсивная, постоянная или схваткообразная

Таблица 14 (продолжение)

Признак	Вид желтухи		
	Гемолитическая (надпеченочная)	Паренхиматозная (печеночная)	Механическая (подпеченочная)
Лихорадка	Отсутствует	Может быть в острой стадии вирусного, алкогольного, лекарственного гепатита	Субфебрильная, при присоединении явлений холангита — фебрильная, ремиттирующая
Продромальный период	Отсутствует	При острой форме могут быть боль, слабость, гриппоподобные явления	Боль часто предшествует желтухе
Цвет кожи	Лимонно-желтый	Красно-желтый с оранжевым отливом	Зеленовато-желтый с серым или бронзовым отливом
Кожный зуд	Отсутствует	Отсутствует, при внутрипеченочном холестазе — выраженный	Часто интенсивный
Цвет кала	Интенсивно окрашен	На высоте заболевания обесцвеченный	Обесцвеченный, мышино-серого цвета, глинистый
Цвет мочи	Обычный	Темный	Темный
Аппетит	Не нарушен	Понижен или отсутствует	Нарушен при длительной желтухе
Диспептические явления	Отсутствуют	Имеются	Имеются при длительной желтухе
Желчный пузырь	Не пальпируется	Не пальпируется	Пальпируется при обтурационном холецистите
Печень	Нормальных размеров или незначительно увеличена	Всегда увеличена, различных размеров и плотности	Чаще не увеличена, при холангите — увеличена
Селезенка	Увеличена	Часто увеличена	Не увеличена

Таблица 14 (окончание)

Признак	Вид желтухи		
	Гемолитическая (надпеченочная)	Паренхиматозная (печеночная)	Механическая (подпеченочная)
Били-рубинурия	Отсутствует	Имеется, иногда отсутствует	Имеется
Уробилино-генурия	Отсутствует или незначительная	Имеется	Часто отсутствует
Содержание стеркобили-на в кале	Повышено	Понижено	Отсутствует
Били-рубинемия	Незначительная (повышение не более чем в 3–5 раз), за счет непря-мой фракции	Различной степени, за счет прямой фракции	Значительное по-вышение, чаще в пределах 10-крат-ного, за счет прямой фракции
Содержание холестерина	Нормальное	Нормальное или пониженное	Нормальное или повышенное
Активность щелочной фосфатазы	Соответствует норме	Нормальная или нерезко повыше-на, при внутрипе-ченочном холе-стазе — резко повышена	Повышена
Показатели тимоловой пробы	Нормальные	Повышенные	В ранних стадиях — нормальные, позже повышены
Активность амино-трансфераз	Соответствует норме	Повышена	В ранних стадиях нормальное, позже — повышенное
Белки крови	Без изменений	Снижение альбу-минов, повыше-ние глобулинов	Без изменений

Следует иметь в виду, что при разных видах желтух лабораторные тесты могут иметь однонаправленный характер и поэтому необходимо учитывать не один, а несколько тестов. Так, например, длительно существующая механическая желтуха приводит к развитию печеночной недостаточности и цитолитического синдрома, а паренхиматозная желтуха

вследствие острого вирусного гепатита может протекать с явлениями внутрипеченочного холестаза. Поэтому для уменьшения вероятности ошибки при дифференциальной диагностике следует учитывать значимость не одного теста, а проводить комплексный анализ клинико-лабораторных показателей.

Среди разнообразных форм и клинических вариантов острого калькулезного холецистита наибольшую угрозу интраабдоминальных осложнений представляют гнойно-деструктивные формы (флегмонозный, гангренозный, перфоративный холецистит, эмпиема желчного пузыря). М.И. Прудковым и соавт. (2005) предложен экспресс-метод диагностики гнойно-деструктивных форм острого калькулезного холецистита, для чего выделены три группы признаков (*табл. 15*). По мнению авторов, основанном на результатах обследования и лечения 200 больных острым калькулезным холециститом, обнаружение одного из описанных выше синдромов должно насторожить врача в плане гнойно-деструктивного процесса в желчном пузыре, а одновременное выявление у пациента признаков из разных двух синдромов позволяет считать диагноз гнойно-деструктивной формы острого калькулезного холецистита высоковероятным.

Таблица 15

Синдромы деструкции стенки желчного пузыря

Группа признаков	Синдром	Описание признаков
Первая	Обструкции желчного пузыря	Пальпируемый желчный пузырь Признаки обтурационного холецистита по данным УЗИ
Вторая	Перитонеальный	Мышечный дефанс Симптом Менделя (болезненность при поколачивании по правому подреберью) Симптом Щеткина—Блюмберга
Третья	Воспалительного ответа	Лейкоцитоз >10 x 10^9/л

8.4.2. Внутривенная и пероральная холеграфия

Основаны на пероральном приеме или внутривенном введении гепатотропных йодсодержащих контрастирующих веществ. Эти методы диагностики желчнокаменной болезни и ее осложнений отошли на второй план и в настоящее время имеют скорее историческое значение из-за большого количества ложноположительных и ложноотрицательных результатов и абсолютного преимущества прямых методов контрастирования желчевыводящих путей. Диагностическая ценность пероральной

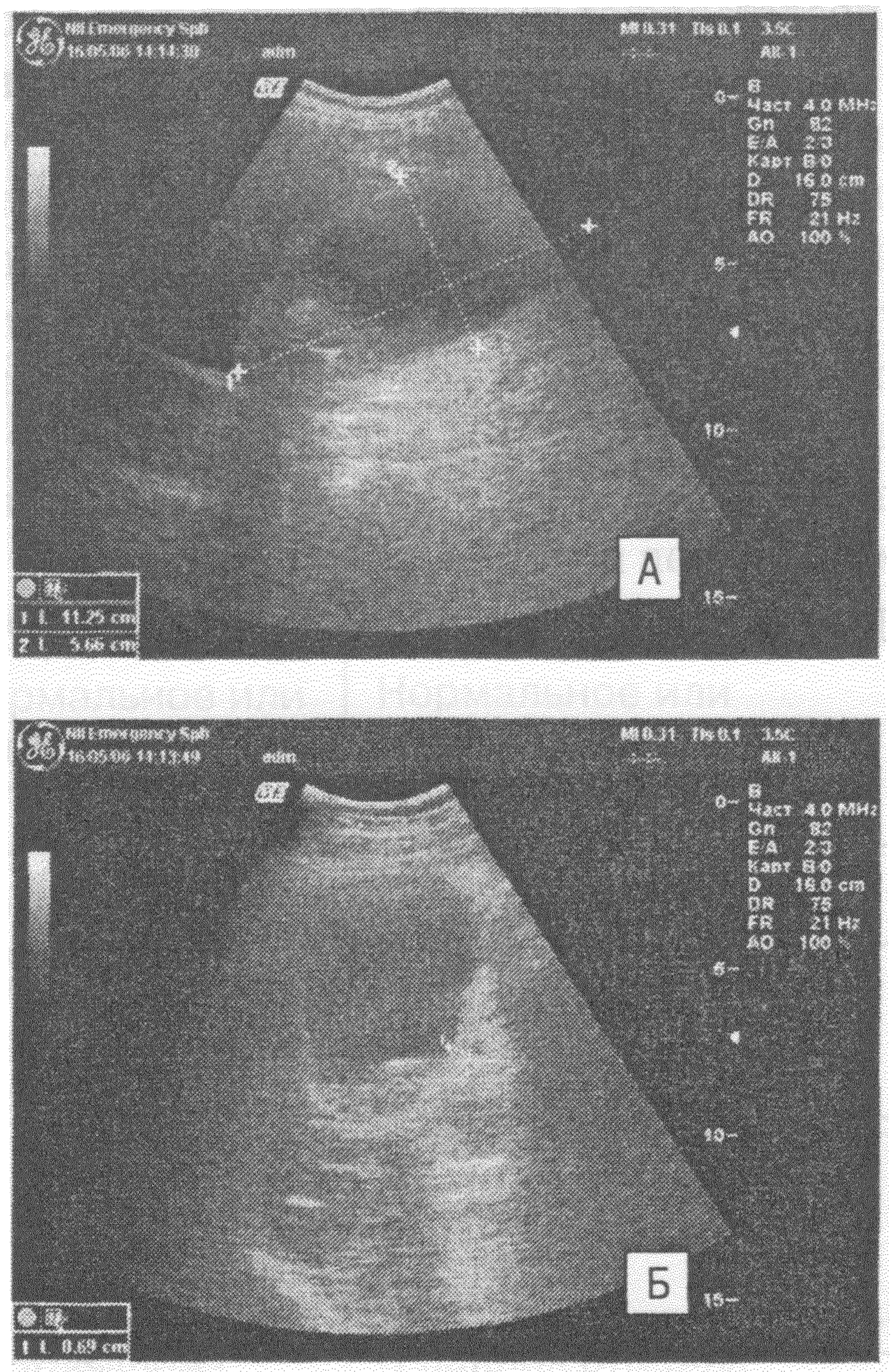
холеграфии по данным разных авторов не превышает 80%, а внутривенной — 50–60%. Эти методы противопоказаны при непереносимости йодсодержащих контрастирующих веществ, печеночной и почечной недостаточностях, механической желтухе, диарее (пероральная холеграфия).

8.4.3. Ультразвуковое исследование (УЗИ)

Следует рассматривать как первоочередную и скрининговую процедуру у пациентов с подозрением на острый холецистит (*рис. 18*). Оно является быстрым, неинвазивным, недорогим и чувствительным методом диагностики острого холецистита. Чувствительность метода при остром холецистите достигает 99,6%, специфичность — 100%. Может быть выполнена в положении больного на спине, что особенно важно у больных, находящихся в тяжелом состоянии. Отличительными особенностями данного исследования являются его безопасность, относительная простота, возможность многократного динамического контроля, что делает его незаменимым в условиях неотложной хирургии.

Наиболее типичными ультразвуковыми признаками острого холецистита являются:

- увеличение размеров желчного пузыря (более 10 см в длину и 4 см в ширину);



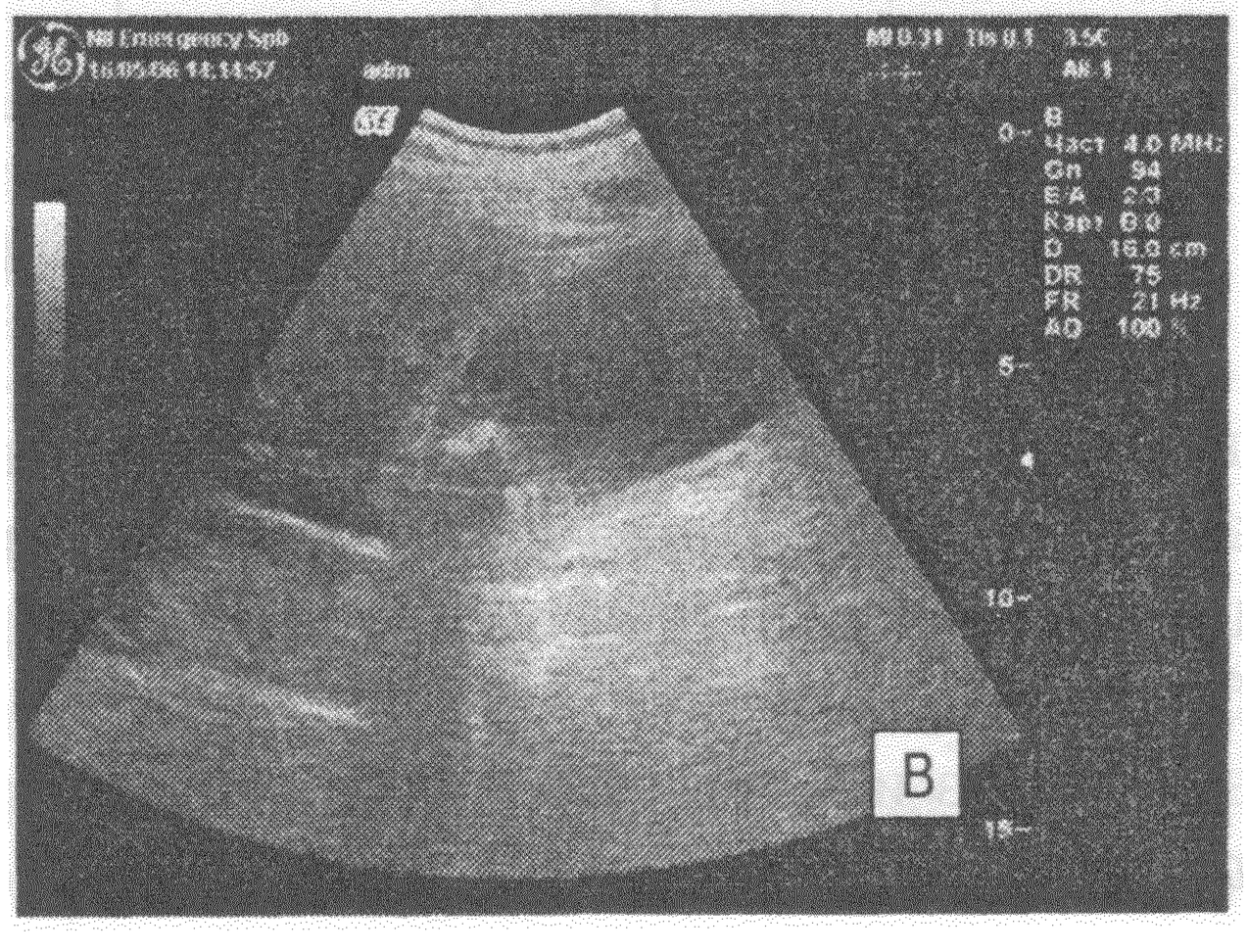


Рис. 18. Ультразвуковая картина при остром холецистите:
А – увеличение размеров желчного пузыря;
Б – утолщение стенки желчного пузыря;
В – эхотень от конкрементов в просвете желчного пузыря.

• увеличение объема желчного пузыря (около 93% пациентов с объемом желчного пузыря более 70 мл имеют острый холецистит). В ряде случаев, в особенности при аномалиях развития желчного пузыря, данный показатель более информативен, чем поперечные размеры желчного пузыря;

• утолщение стенок желчного пузыря (от 3–4 мм до 6–25 мм и более);

• ультразвуковой симптом Мерфи (болезненность при надавливании ультразвуковым датчиком на кожу в проекции желчного пузыря) — положителен только у каждого третьего больного с деструктивным холециститом;

• изменение плотности желчного пузыря (изменение реологических свойств желчи за счет конкрементов, застойной и замазкообразной желчи, свертков крови, гноя, мелких пузырьков газа);

• скопление жидкости вокруг желчного пузыря (наиболее часто встречается при ярко выраженном воспалительном процессе, захватывающем всю стенку, по мнению ряда специалистов является признаком состоявшейся или угрожающей перфорации);

• нечеткость (смазанность) границ желчного пузыря за счет воспалительного процесса с вовлечением окружающих структур;

• удвоение контуров пузырной стенки или эффект «двойного контура»;

• отсутствие визуализации желчного пузыря натощак (убедительный признак патологии желчного пузыря);

• гиперэхогенность перипортальной клетчатки (предположительно за счет отека и инфильтрации);

• реакция регионарных лимфатических узлов в виде лимфаденита (небольшие (от 5 до 15–20 мм) образования овальной формы средней или повышенной эхогенности, однородной структуры и с четкими контурами в области шейки желчного пузыря, ворот печени и реже по ходу печеночно-двенадцатиперстной связки).

Ультразвуковые признаки острого холецистита можно разделить на основные и вспомогательные. Сочетание двух основных или одного основного и двух дополнительных признаков указывает на наличие острого холецистита. Основными признаками являются утолщение стенки пузыря более 3 мм, исчерченность стенки пузыря, положительный ультразвуковой симптом Мерфи, расслоение стенки пузыря, скопление жидкости вокруг пузыря, наличие газа в просвете желчного пузыря; к вспомогательным признакам — наличие в просвете желчного пузыря гиперэхогенной взвеси и увеличение поперечного размера желчного пузыря более 5 см.

Следует также помнить о том, что воспалительные изменения в желчном пузыре — процесс динамичный, который может развиваться в сторону как улучшения, так и ухудшения эхографической картины. Таким обра-

зом, оценка изменений ультразвуковой картины заболевания в динамике позволяет не только успешно дифференцировать характер патологических изменений, но и своевременно обнаружить возможные осложнения при неблагоприятном развитии болезни.

Увеличение наружного диаметра общего желчного протока до 10 мм и более, как правило, подтверждает механический характер желтухи, обусловленный холедохолитиазом, стриктурой терминального отдела холедоха или стенозом большого дуоденального сосочка. Вместе с тем необходимо акцентировать внимание на том, что камни в желчных протоках при ультразвуковом исследовании выявляются редко (приблизительно в 20% случаев при сопоставлении ультразвуковых данных и результатов интраоперационной холангиографии) ввиду их наиболее частого расположения в ретродуоденальном отделе общего желчного протока и недоступности осмотра данной анатомической зоны при сонографии. Поэтому задача ультразвукового исследования в части, касающейся холедохолитиаза, заключается не столько в выявлении непосредственно конкрементов во внепеченочных желчных протоках, сколько в поисках признаков желчной гипертензии — увеличения диаметра внутри- и внепеченочных желчных протоков.

Основным принципом правильной постановки диагноза является учет всех выявленных эхографических признаков и сопоставление их с анамнестическими и клинико-лабораторными данными.

В качестве примера приведем возможные причины увеличения толщины стенки желчного пузыря, не связанные с приступом острого холецистита (Bisset, 2002):

- голодание (около 3,5% пациентов на фоне голодания могут иметь транзиторный отек стенки пузыря);
- отек стенки желчного пузыря после приема пищи;
- технические артефакты (например, в случаях, когда датчик устанавливается под углом к стенке пузыря);
- хронический холецистит;
- рак желчного пузыря;
- приобретенные иммунодефициты;
- острые и хронические гепатиты;
- цирроз печени и синдром портальной гипертензии;
- злоупотребление алкоголем (выраженный отек стенки пузыря может быть выявлен после употребления спиртных напитков);
- инфекционный мононуклеоз;
- асцит;
- острый панкреатит;
- сепсис;
- бруцеллез;

- язва желудка и двенадцатиперстной кишки;
- острый аппендицит;
- почечная недостаточность;
- недостаточность кровообращения;
- миеломная болезнь;
- острый пиелонефрит.

8.4.4. Компьютерная томография (КТ)

Эффективный метод диагностики острого холецистита. Чувствительность и специфичность метода выше или сопоставима с аналогичными показателями УЗИ. Семиотические признаки поражения желчного пузыря, по данным КТ, аналогичны ультразвуковой семиотике его заболеваний. Диагностическая эффективность КТ может быть увеличена за счет внутривенного введения водорастворимых контрастирующих веществ (урографин, ультравист, гипак, омнипак). Плохая визуализация стенок желчного пузыря и явления перихолецистита, по мнению большинства исследователей, являются самыми важными и достоверными КТ-признаками острого воспаления желчного пузыря. Слабым местом КТ, как и УЗИ, является диагностика холедохолитиаза, обусловленного холестериновыми или пигментными камнями.

8.4.5. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография

Обеспечивает высокую степень достоверности в диагностике хирургических заболеваний билиарного тракта. Позволяет определить уровень, протяженность, причину обтурации, оценить характер содержимого внутри- и внепеченочных желчных протоков. Возможность построения трехмерного изображения помогает определить безопасный доступ и оптимальный способ декомпрессии билиарного тракта. Чувствительность метода при холедохолитиазе — 81%, специфичность — 98%.

8.4.6. Гепатобилиосцинтиграфия (ГБСГ)

Высокочувствительный метод диагностики острого холецистита, имеющий особую ценность в случаях сомнительных сонографических данных. Малая инвазивность, высокая технологичность и информативность ГБСГ являются основанием для ее применения у больных с подозрением на механический характер желтухи, при недостаточности данных физикального, лабораторного и ультразвукового исследований. Чувствительность метода при обтурационном холецистите составляет около 97%, специфичность достигает 90%.

Суть метода заключается в возможности перераспределения радиофармпрепарата (РФП) — иминодиацетата, меченного технецием Tc 99m,

в гепатобилиарной системе в физиологических условиях, что позволяет косвенно судить о функциональном состоянии гепатоцитов, количественно оценить эвакуаторную способность желчного пузыря, а также выявить нарушения желчеоттока в билиарной системе. После внутривенного введения данный препарат быстро связывается с белками плазмы и транспортируется в печень, где комплекс [белок + РФП] подвергается диссоциации. После диссоциации РФП путем активного транспорта проникает через мембраны гепатоцитов подобно билирубину, однако, в отличие от последнего, не подвергается конъюгации на мембранах гепатоцитов и быстро выделяется в желчь, что позволяет визуализировать желчные протоки и желчный пузырь в течение 30–60 мин. Отсутствие визуализации желчного пузыря через 60 мин после внутривенного введения РФП достоверно указывает на наличие острого обтурационного холецистита, а свечение по периметру желчного пузыря — на явления перихолецистита и возможную гангрену пузыря.

Введение морфина сокращает длительность процедуры за счет его прокинетического эффекта, повышения тонуса сфинктера Одди и увеличения давления в общем печеночном протоке. В результате происходит выравнивание градиента давления между желчным пузырем и желчевыводящими протоками, что облегчает поступление желчи в желчный пузырь. Отсутствие визуализации желчного пузыря в течение 30 мин после введения морфина предполагает наличие острого холецистита при соответствующих клинических условиях.

Холесцинтиграфия менее достоверна при диагностике острого бескаменного холецистита, хотя следует понимать, что даже при отсутствии конкрементов в желчном пузыре имеется функциональная обструкция пузырного протока из-за отека его стенки. По различным данным, чувствительность метода при остром бескаменном холецистите колеблется от 68 до 100%, специфичность в пределах 38–100%.

Хотя чувствительность и специфичность холесцинтиграфии не уступает таковым показателям при УЗИ, сонография имеет неоспоримые преимущества, так как позволяет провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями органов брюшной полости, протекающими с болями в правом верхнем квадранте живота, а также с большей достоверностью оценить состояние внепеченочных желчных потоков. Не следует также забывать и о возможной спонтанной или медикаментозной деблокаде желчного пузыря при сохранении симптомов острого холецистита, что неизменно приведет к ложноотрицательному результату.

Ошибки интерпретации могут также встречаться, когда РФП накапливается в двенадцатиперстной кишке и ее луковице, что ложно воспринимается как заполненный желчный пузырь.

Ложноположительные результаты холесцинтиграфии (отсутствие визуализации желчного пузыря) возможны при длительном голодании, полном парентеральном питании, приеме пищи менее чем за час до проведения исследования, острых гепатитах, хроническом алкоголизме, хроническом калькулезном холецистите, циррозе печени, водянке желчного пузыря, в раннем послеродовом периоде.

8.4.7. Фиброгастродуоденоскопия

Хотя и не является методом диагностики острого холецистита, должна входить в перечень обязательных методов обследования, поскольку почти у каждого пятого больного возможно сочетание желчнокаменной и язвенной болезней. Кроме того, тщательному осмотру подлежит залуковичный отдел двенадцатиперстной кишки с целью визуализации большого дуоденального сосочка и его анатомических особенностей (наличие парапапиллярных дивертикулов, поступление желчи и т. п.), что, безусловно, может отразиться на тактике лечения больного острым холециститом, осложненным холедохолитиазом, стенозом большого дуоденального сосочка или стриктурой терминального отдела холедоха.

8.4.8. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ)

Прямое эндоскопическое трансдуоденальное контрастирование желчевыводящих протоков, суть которого заключается в эндоскопическом обнаружении и канюлировании большого дуоденального сосочка с последующим введением водорастворимого контрастирующего вещества. Является наиболее информативным методом диагностики изменений желчных протоков, в том числе холедохолитиаза, стеноза большого дуоденального сосочка и протяженных стриктур холедоха. Чувствительность метода — 90–98%, специфичность — 90–100%. ЭРХПГ позволяет выявить камни желчных протоков, определить их локализацию и уровень закупорки протока, установить наличие стеноза и его протяженность, а также правильно решить вопросы лечебной тактики (*рис. 19*).

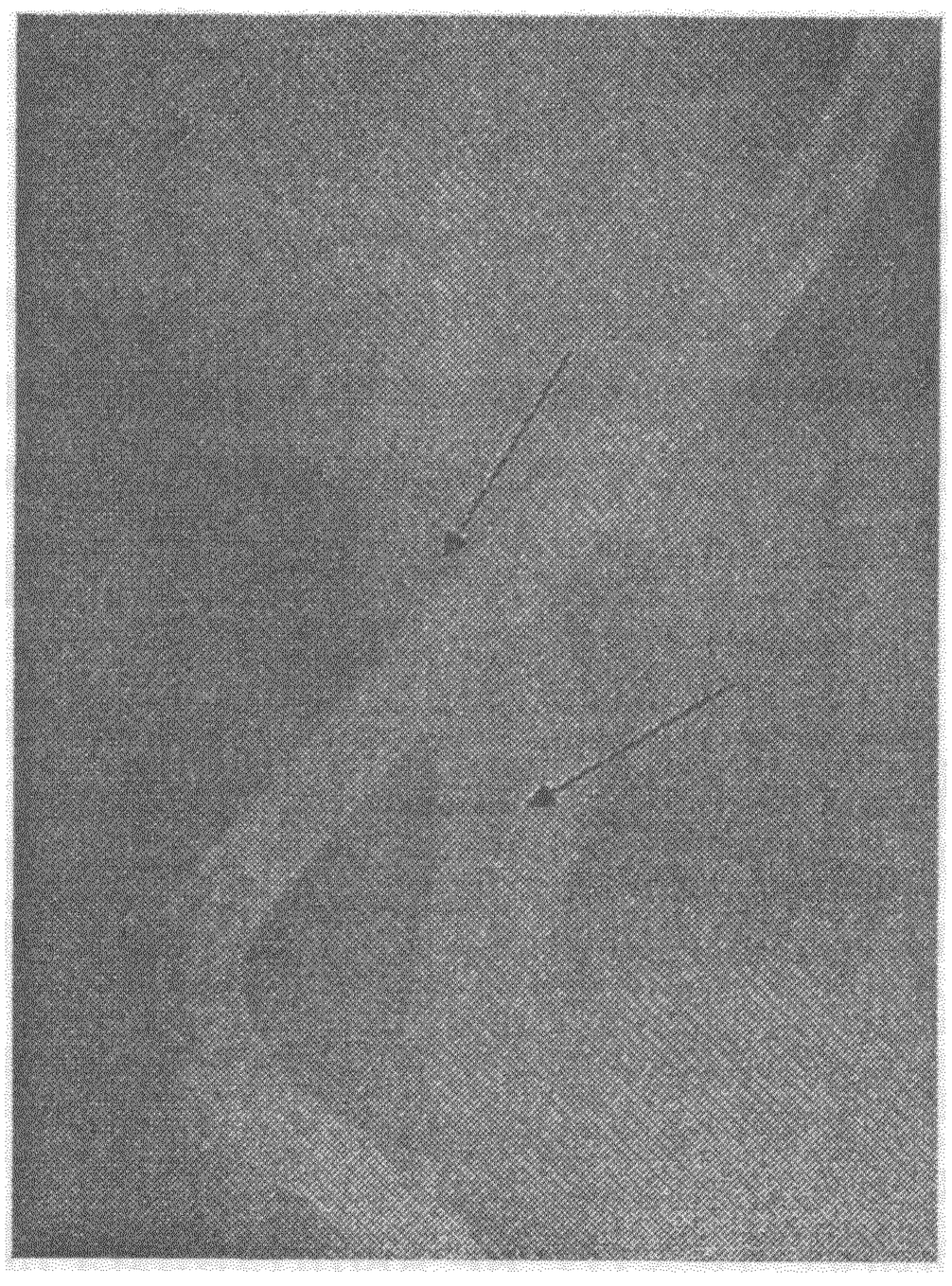


Рис. 19. Эндоскопическая ретроградная холангиография: отключенный желчный пузырь, признаки холедохолитиаза (камни показаны стрелками)

Высокая диагностическая ценность ЭРХПГ выгодно сочетается с возможностью выполнения эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) или назобилиарного дренирования для разрешения обструкции желчных путей и санации протоков. Основными показаниями для проведения ЭРХПГ при остром холецистите являются подозрение на холедохолитиаз, а также выяснение характера механической желтухи и дифференциальная диагностика с другими видами желтух.

К основным рентгенологическим признакам холедохолитиаза относятся:

- обтекание конкремента контрастирующим веществом в виде «серпа» или «раковой клешни»;
- обрыв тени контрастирующего вещества, обтекающего вклиненный конкремент по типу «выгнутой линзы»;
- дефект наполнения, соответствующий конкременту, при плавающих камнях.

Несмотря на высокоразрешающие возможности ЭРХПГ и его успешное применение при заболеваниях желчевыводящих путей, метод не лишен недостатков. К числу основных следует отнести инвазивность, лучевую нагрузку на персонал и пациента, риск развития осложнений.

Противопоказания к выполнению ЭРХПГ:

- стеноз большого дуоденального сосочка при технической невозможности его канюлирования;
- острый панкреатит;
- непереносимость йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ.

Осложнения ЭРХПГ встречаются в 0,8–8,5%, к наиболее грозным из них относятся:

- деструктивный панкреатит;
- дуоденальные кровотечения;
- перфорация двенадцатиперстной кишки.

8.4.9. Трансдуоденальное УЗИ

В отдельных случаях дает возможность более детального осмотра внепеченочных желчевыводящих путей. По точности диагностики холедохолитиаза данное исследование сопоставимо с прямыми методами контрастирования желчевыводящих путей. Показания аналогичны ЭРХПГ. Особое значение приобретает в случаях, когда не удается визуализировать БДС, имеет место непереносимость водорастворимых контрастирующих веществ, перенесенный в анамнезе приступ острого панкреатита либо ЭРХПГ не выполнима по техническим причинам.

8.4.10. Чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХ)

Относится к прямым методам контрастирования желчевыводящих путей и выполняется по тем же показаниям, что и ЭРХПГ, в случаях, когда

выполнение последней не представляется возможным. Диагностическая ценность при определении уровня блока достигает 82–100%. Процедура эффективна при расширении внутрипеченочных желчных протоков (более 1 мм), так как подразумевает их пункцию иглой Хиба в условиях рентгеноперационной или под контролем УЗИ для введения водорастворимого контрастирующего вещества.

Осложнения чрескожной чреспеченочной холангиографии встречаются в 0,9–4,9% случаев. К ним можно отнести:

- желчеистечение в свободную брюшную полость;
- холангит;
- поддиафрагмальный абсцесс;
- подкапсульную гематому печени;
- гемобилию;
- внутрибрюшные кровотечения;
- перфорацию полого органа;
- пневмоторакс.

Следует отметить, что при всех методах, сопряженных с прямым контрастированием желчевыводящих путей (ЭРХПГ, ЧЧХ, фистулография), существует реальная угроза развития эндотоксемии, поскольку при повышении давления в общем желчном протоке до 300–450 мм вод. ст. возникает холангиовенозный и холангиолимфатический рефлюкс, в результате которого бактериальные тела и эндотоксины попадают в системный кровоток (Саенко В.Ф. и соавт., 1998).

8.4.11. Диагностическая лапароскопия

До повсеместного внедрения в клиническую практику ультразвукового исследования широко использовалась с целью дифференциальной диагностики острого холецистита с другими заболеваниями, протекающими с болями в верхнем этаже брюшной полости. Применение ее в настоящее время ограничено случаями, когда решить вопрос об экстренном оперативном вмешательстве на основании клинических данных и неинвазивных методов диагностики не представляется возможным. К прямым и косвенным признакам острого холецистита в ходе лапароскопии следует отнести напряжение и увеличение желчного пузыря в размерах, гиперемию и инфильтрацию его стенки, наличие налетов фибрина и выпота в подпеченочном пространстве, формирование воспалительного инфильтрата. К положительным моментам данного исследования относится не только возможность прямого визуального контакта, но и перспектива перевода данной манипуляции из диагностической в лечебную (выполнение лапароскопической холецистэктомии либо холецистостомии). Вместе с тем, по данным В.Н. Чернова и И.В. Суздальцева (2002), почти

у половины больных с подозрением на острый холецистит желчный пузырь из-за наличия выраженного спаечного процесса осмотреть не удается, что лишний раз подтверждает необходимость тщательного физикального, лабораторного и инструментального обследования больного на этапах постановки диагноза.

8.5. Лечебная тактика

После обследования в условиях приемного отделения и выполнения необходимого минимума диагностических мероприятий (забор крови для общеклинического и биохимического анализов, осмотр смежных специалистов, электрокардиография, обзорная рентгенография груди, ультразвуковое исследование, ФГДС) больной с подозрением на острый холецистит госпитализируется в хирургическое отделение.

Выбор оптимальной хирургической тактики при остром холецистите до сих пор остается предметом дискуссии. К сожалению, следует признать, что в настоящее время не существует единых и общепризнанных стандартов лечения больных с острым холециститом. Сторонники консервативной тактики и планового оперативного лечения указывают на эффективность консервативной терапии у половины больных острым холециститом в течение 24–48 часов без развития каких-либо осложнений, более низкую летальность при операциях в «холодном» периоде, в особенности у больных пожилого и старческого возрастов с тяжелой сопутствующей патологией. Кроме того, во время операций, предпринимаемых в остром периоде заболевания, воспалительный инфильтрат создает трудности при идентификации элементов печеночно-двенадцатиперстной связки, что увеличивает риск их ятрогенных повреждений, а разрушение инфильтрата может способствовать микробной контаминации брюшной полости. Основной аргумент сторонников выжидательной тактики еще в 1918 году сформулировал С.П. Федоров: «Я избегал по возможности и продолжаю избегать операций во время приступа холецистита и думаю, что поэтому имею отдельные сотни операций без смертности». Сторонники активной тактики и ранних операций указывают на необходимость своевременного удаления патологического очага и источника эндогенной интоксикации, бесперспективность консервативного лечения деструктивных форм холецистита и их бессимптомное и латентное течение у пациентов старших возрастных групп с ослабленным неспецифическим иммунитетом. Кроме того, во время операций, предпринятых спустя 48–72 часа после начала приступа, вследствие распространения воспалительного процесса на печеночно-двенадцатиперстную связку и формирования плотного инфильтрата, существенно увеличивается частота интраоперационных осложнений и конверсий при лапароскопиче-

ских холецистэктомиях (Кузнецов Н.А., 2003). Интерес к активной хирургической тактике у больных с острым холециститом возрос после проведения ряда рандомизированных клинических сравнений «ранних» и «поздних» холецистэктомий (Linden W. et al., 1970; McArthur P. et al., 1975; Lahtinen J. et al., 1978; Jarvinen H.J. et al., 1980). В результате этих исследований было установлено, что выполнение оперативного вмешательства в течение 24–48 часов с момента поступления больного в стационар приводит к достоверному снижению летальности и частоты осложнений, связанных с прогрессированием острого холецистита и развитием его внепузырных и системных осложнений. К аналогичным выводам пришли сотрудники Научно-исследовательского института скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (Санкт-Петербург), которые проанализировали результаты лечения 6076 больных острым холециститом и установили, что активная хирургическая тактика (оперативное вмешательство в первые 48 часов от момента поступления больного в стационар) приводит к снижению послеоперационной летальности до 2,5% (Сухарев В.Ф. и соавт., 1990). Вместе с тем анкетный опрос ведущих хирургов-консультантов Великобритании, участвующих в лечении больных острым холециститом, показал, что лишь 12% из них являются сторонниками выполнения ранних операций на желчевыводящих путях (Cameron I.C. et al., 2000).

В России до сих пор сохраняется активно-выжидательная тактика лечения острого холецистита, основанная на решении XV объединенного Пленума правления Всесоюзного и Молдавского обществ хирургов, состоявшегося в 1976 г. в Кишиневе, и продублированная в 1981 г. на XXX Всесоюзном съезде хирургов в Минске. В их решениях рекомендован следующий подход к лечению больных с острым холециститом:

- экстренному оперативному вмешательству (в течение 2–3 часов от момента поступления больного в стационар) подлежат больные острым холециститом, осложненным разлитым перитонитом, а также пациенты с деструктивными формами острого холецистита. Кратковременную интенсивную предоперационную подготовку больным данной категории целесообразно проводить в условиях отделения хирургической реанимации. По данным Ю.А. Нестеренко (2003), в данном виде операционного вмешательства нуждаются лишь 5,1% больных с острым холециститом;
- срочная операция в течение 24–48 часов с момента госпитализации показана больным, у которых на фоне проводимой консервативной терапии в течение указанного времени не отмечена положительная динамика заболевания;
- плановые операции проводятся после успешной консервативной терапии острого холецистита в «холодном» периоде после тщательного обследования больного.

На прошедшей в 1994 г. Всероссийской конференции «Экстренная хирургия желчнокаменной болезни» показания к экстренным операциям были сужены. Больные с деструктивными формами холецистита без явлений разлитого перитонита и выраженной гнойной интоксикации были отнесены к группе пациентов, нуждающихся в проведении хирургических мероприятий в течение 24–48 часов с момента госпитализации, то есть по срочным показаниям.

В «Протоколах организации лечебно-диагностической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости» (СПб., 2003) применительно к острому холециститу рекомендовано выделить также группу отсроченных оперативных вмешательств. Они выполняются в сроки 3–10 сут с момента госпитализации пациентам, которым была показана срочная операция, но которым она по тем или иным причинам выполнена не была (отказ от операции, положительный эффект от консервативной терапии и т. п.). Смысл выделения отсроченных операций заключается в том, что у 40–50% больных даже спустя 8–10 сут от начала заболевания и успешной консервативной терапии при патоморфологическом исследовании обнаруживаются деструктивные изменения в стенке желчного пузыря.

В повседневной хирургической деятельности мы рекомендуем придерживаться тактической схемы лечения больных с острым холециститом, разработанной при непосредственном участии сотрудников Научно-исследовательского института скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (Санкт-Петербург) и профессорско-преподавательского состава 2-й кафедры (хирургии усовершенствования врачей) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

8.6. Консервативная терапия

Несмотря на ведущую роль хирургических методов, занимает важное место в лечении больных острым холециститом. При неосложненных формах острого холецистита без признаков деструкции желчного пузыря позволяет добиться регресса заболевания, при деструктивных и осложненных формах — выступает в качестве предоперационной подготовки.

Цель такой терапии — улучшить отток желчи по внепеченочным желчевыводящим путям в кишечник, подавить развитие асептического и септического воспалительного процесса, предотвратить развитие тяжелых осложнений острого холецистита и декомпенсацию других органов и систем.

Консервативное лечение с момента его начала должно носить черты экстренной помощи и проводиться в полном объеме во всех патогенетических направлениях:

• купирование боли и устранение различных нервно-рефлекторных расстройств;

• предупреждение и ликвидация желчной и панкреатической протоковой и дуоденальной гипертензии;

• создание функционального покоя органов гепатопанкреатодуоденальной зоны;

• купирование вазомоторных расстройств в желчном пузыре и двенадцатиперстной кишке;

• ликвидация общих расстройств, обусловленных эндогенной интоксикацией, нарушением жизненно важных функций организма;

• проведение антибактериальной профилактики и антибактериальной терапии.

Комплексная консервативная терапия острого холецистита включает:

• постельный режим;

• отказ от перорального приема пищи и жидкостей;

• зондирование желудка путем назогастральной интубации при явлениях гастро- и дуоденостаза, обильной рвоте;

• локальную гипотермию (холод на правое подреберье и эпигастральную область);

• купирование рвоты (реглан, церукал, примеран, торекан);

• инфузионную дезинтоксикационную терапию кристаллоидными и коллоидными препаратами (0,9% раствор хлорида натрия, 5–10% раствор глюкозы, раствор Рингера, лактасол, ацесоль, трисоль, полиглюкин, препараты гидроксиэтилкрахмала) из расчета 40–60 мл/кг массы тела в сутки. Критерием ее адекватности служат нормализация объема циркулирующей крови, центрального венозного давления, гематокрита;

• профилактику окислительного стресса применением субстратных антиоксидантов и антигипоксантов (реамберин, цитофлавин, мафусол, полиоксифумарин);

• спазмолитическую терапию (дротаверин, дюспаталин, но-шпа, папаверин, платифиллин, атропин);

• реологически активную терапию (реополиглюкин, пентоксифиллин, трентал);

• антисекреторную терапию для профилактики и лечения билиарного панкреатита (октреотид, сандостатин, квамател, лосек);

• введение антибактериальных препаратов (по показаниям, см. ниже).

Купирование болевого синдрома и рефлекторных расстройств при остром холецистите может быть достигнуто как применением медикаментозных препаратов, так и блокадами местноанестезирущими средствами. В задачи последних входит обрыв афферентной ноцицептивной импульсации, а также воздействие на эфферентную импульсацию с достижением

ганглиоблокирующего действия, снижением спазма гладкой мускулатуры внутренних органов и протоков, сосудов спланхнической зоны.

Для проведения блокады через клетчатку круглой связки печени после обработки кожи строго по средней линии на 3 см выше пупка анестезируют кожу. Обязателен тщательный осмотр белой линии для исключения грыж живота в этой области. Продвижение иглы прекращают тотчас после прокола белой линии живота. В клетчатку круглой связки печени вводят 250–300 мл 0,25% раствора новокаина или лидокаина, к которому могут быть добавлены спазмолитики. Эффективность блокады проявляется быстрым купированием болевого синдрома и улучшением общего состояния больного. Простота и безопасность блокады забрюшинного пространства через круглую связку печени, наряду с высокой эффективностью, позволяют рекомендовать ее к широкому применению для оказания помощи больным с заболеваниями желчного пузыря и поджелудочной железы в условиях приемного отделения и в стационаре.

Определенными преимуществами обладает сакроспинальная блокада. Она выполняется в положении больного на боку или на животе. При заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной зоны производят введение 200 мл (2 х 100 мл) 0,25% раствора новокаина или лидокаина во влагалище m. sacrospinalis с обеих сторон симметрично от позвоночника на уровне углов лопаток. Сакроспинальная блокада отличается наибольшей простотой техники выполнения, быстрым и длительным эффектом за счет распространения раствора местного анестетика из влагалища длинной мышцы спины к корешкам спинномозговых нервов.

Антибактериальная терапия при остром холецистите. При неосложненных формах острого холецистита и отсутствии клинико-лабораторных и инструментальных признаков деструктивного холецистита профилактическое и лечебное введение антибактериальных средств не показано. При развитии деструктивных форм острого холецистита (флегмонозный, гангренозный холецистит) и его осложнений в виде перивезикального инфильтрата, абсцесса либо перфорации показана парентеральная антибактериальная терапия, которая начинается во время операции и продолжается в течение 5–7 дней послеоперационного периода. При разлитом перитоните, гнойном холангите и механической желтухе антибактериальная терапия является важным этапом предоперационной подготовки больного.

Для антибактериальной терапии следует использовать препараты, которые способны действовать против этиологически значимых микроорганизмов и хорошо проникать в желчь (*табл. 16*). При этом следует иметь в виду, что при обтурации желчных путей накопление антибиотиков снижается, что является дополнительным аргументом в пользу хи-

рургического лечения острого калькулезного холецистита (Гельфанд Б.Р. и соавт., 2000).

Препаратами выбора для антибактериальной терапии осложненных форм острого холецистита являются цефтриаксон в суточной дозе 1–2 г в сочетании с метронидазолом в суточной дозе 1,5–2 г, цефоперазон в суточной дозе 2–4 г в сочетании с метронидазолом в суточной дозе 1,5–2 г, ампициллин/сульбактам в суточной дозе 6 г, амоксициллин/клавуланат в суточной дозе 3,6–4,8 г.

В качестве альтернативных схем можно применить гентамицин (3 мг/кг массы тела в сутки) или амикацин (1 г/сут) в сочетании с ампициллином (4 г/сутки) и метронидазолом (1,5–2 г/сут) либо ципрофлоксацин (400–800 мг в сутки внутривенно) в сочетании с метронидазолом (1,5–2 г/сут).

Таблица 16

Проникновение противомикробных средств в желчь (Гельфанд Б.Р. и соавт., 2000)

Очень хорошо (k > 5)*	Хорошо (1 < k < 5)	Умеренно (0,5 < k < 1)	Плохо (k < 0,5)
Азитромицин Азлоциллин Доксициклин Кларитромицин Котримоксазол Мезлоциллин Пиперациллин Рифампицин >100 Рокситромицин Тетрациклин Цефтриаксон Эритромицин	Азтреонам Ампициллин Имипенем Клиндамицин Линкомицин Меропенем Офлоксацин Пенициллин Пефлоксацин Стрептомицин Хлорамфеникол Цефазолин Цефамандол Цефоперазон	Амоксициллин Карбенициллин Колистин Метициллин Метронидазол Цефалотин Цефокситин Цефтазидим Цефуроксим	Амикацин Ванкомицин Гентамицин Диклоксациллин Нетилмицин Оксациллин Тобрамицин Цефалексин

* k — отношение концентрации препарата в желчи к его концентрации в сыворотке крови.

8.7. Хирургическое лечение

Является ведущим методом лечения больных острым холециститом. Заключается в удалении желчного пузыря в сочетании (по показаниям) с вмешательством на внепеченочных желчных протоках и большом дуоденальном сосочке.

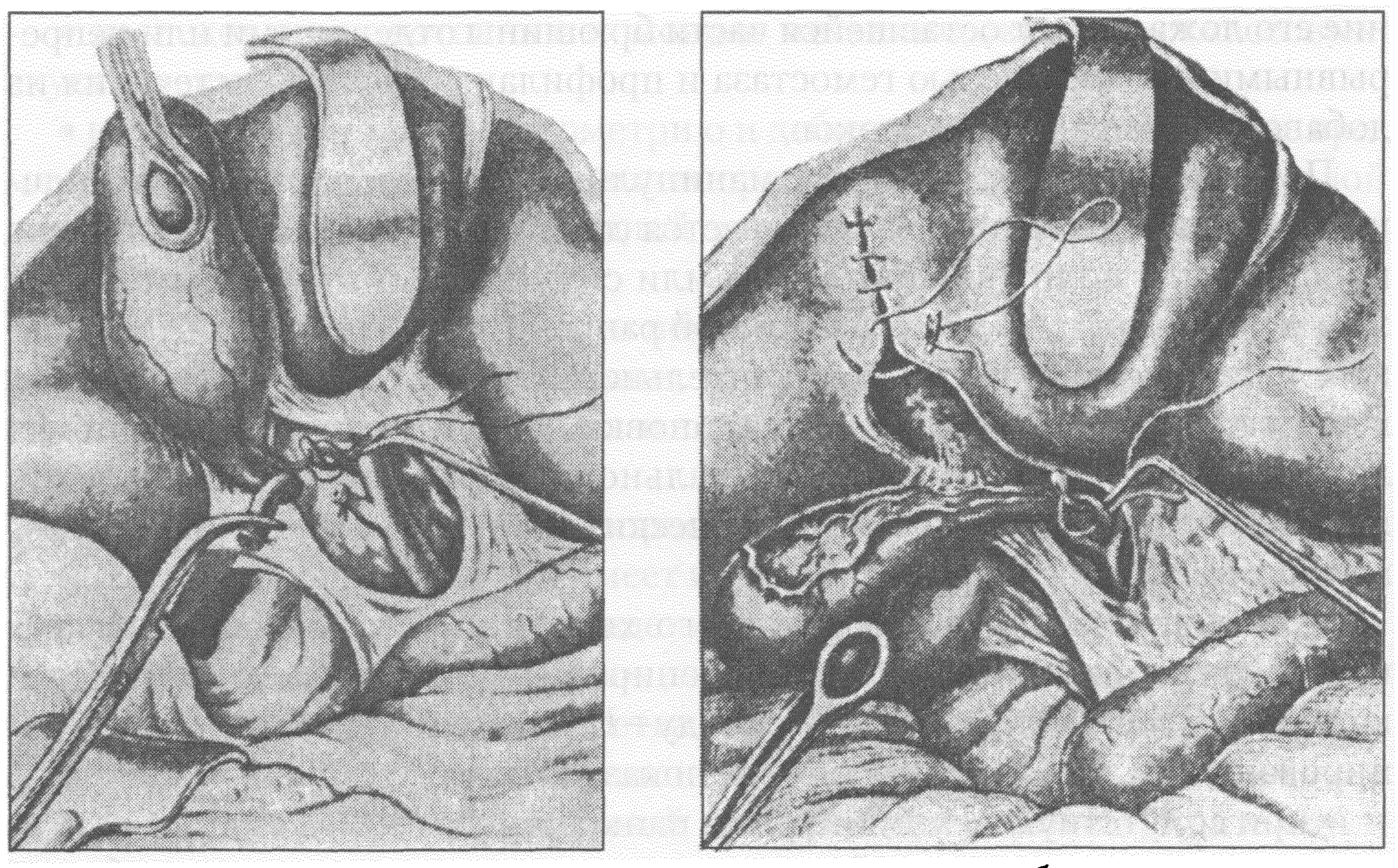
8.7.1. Традиционная (лапаротомическая, открытая) холецистэктомия

Несмотря на широкое и повсеместное распространение лапароскопической техники, традиционная операция остается основным вмешательством при остром холецистите. Со времен первых успешных холецистэктомий, выполненных в Германии в 1882 г. Карлом Лангенбухом, а в России, спустя несколько лет, Ю.Ф. Косинским, является наиболее отработанным, максимально безопасным оперативным вмешательством при всех вариантах осложненных и неосложненных форм желчнокаменной болезни, выступая стандартом для сравнения эффективности новых методов хирургического лечения.

Холецистэктомия в подавляющем большинстве случаев выполняется из подреберного либо срединного доступа, которые позволяют произвести адекватный объем вмешательства как на самом желчном пузыре, так и на внепеченочных желчных протоках. К косому доступу следует склоняться при остром холецистите без явлений разлитого перитонита, когда нет необходимости в широкой ревизии и санации органов брюшной полости.

Существуют два вида холецистэктомий — от шейки (ретроградный) и от дна (антеградный) (*рис. 20*). Удаление желчного пузыря от шейки является предпочтительной методикой, так как при этом отсутствует опасность продавливания конкрементов в общий желчный проток. Вместе с тем к холецистэктомии от дна следует прибегать при технических трудностях визуализации шейки желчного пузыря и элементов печеночно-двенадцатиперстной связки в условиях выраженной воспалительной инфильтрации либо из-за анатомических особенностей расположения протоков и сосудов.

При выделении пузырного протока следует знать о хорошем ориентире для идентификации пузырного протока и пузырной артерии — треугольнике Кало (*рис. 21*), нижнюю сторону которого занимает пузырный проток, верхнюю — пузырная артерия, а медиально расположен общий печеночный проток. Однако хирург должен помнить о большой вариабельности и изменчивости расположения и конфигурации пузырного протока. Избежать повреждения холедоха при манипуляции с пузырным протоком помогает соблюдение следующих правил. Во-первых, следует убедиться, что пузырный проток является непосредственным продолжением шейки желчного пузыря. Во-вторых, удостовериться, что перевязку пузырного протока можно произвести под контролем зрения, а не «вслепую». И, наконец, в-третьих, проверить, что в лигатуру попал только пузырный проток, а холедох просматривается по обе стороны от последнего. Не следует пытаться перевязать проток очень близко к месту его сли-



а б

Рис 20. Удаление желчного пузыря: а – от шейки; б – от дна

яния с общим печеночным протоком, так как это может привести к частичному захвату в петлю лигатуры холедоха. Вместе с тем оставление слишком длинной культи опасно ввиду возможного образования в ней конкрементов.

Перевязка и пересечение пузырной артерии таит в себе опасность пересечения правой печеночной артерии, так как в ряде случаев она может располагаться непосредственно на шейке желчного пузыря. Избежать ее повреждения можно, убедившись, что пересекаемый сосуд слепо заканчивается на желчном пузыре, а не делает «колено» и уходит в сторону печени. Кроме того, пузырная артерия имеет диаметр около 1 мм, тогда как правая печеночная артерия — 4–5 мм.

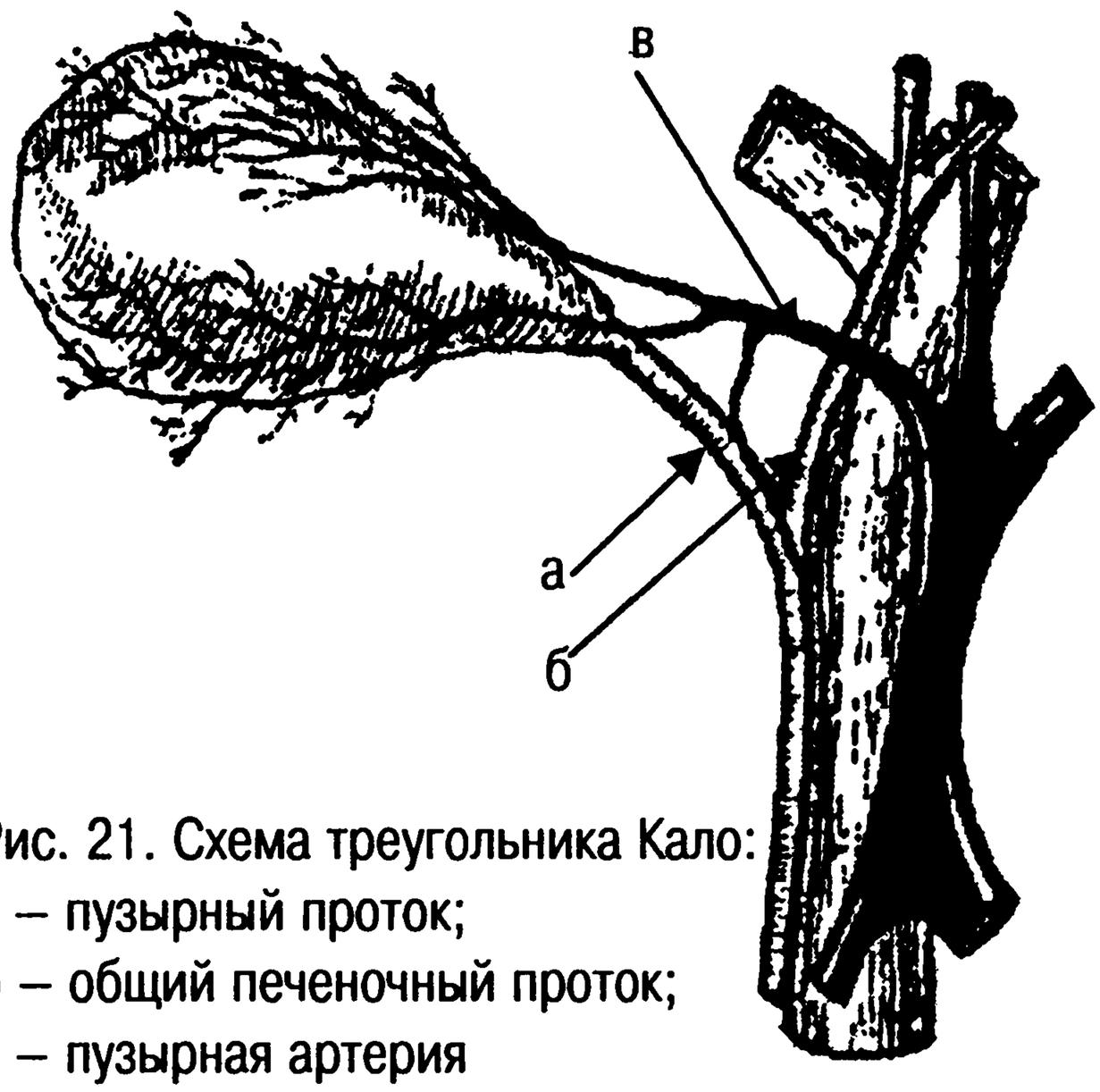


Рис. 21. Схема треугольника Кало:
а – пузырный проток;
б – общий печеночный проток;
в – пузырная артерия

После перевязки и пересечения пузырных протока и артерии в большинстве случаев следует субсерозное удаление желчного пузыря, коагуляция либо ушива-

ние его ложа за счет оставшейся части брюшины отдельными или непрерывными швами с целью гемостаза и профилактики желчеистечения из добавочных желчных протоков.

При отсутствии показаний к манипуляциям на внепеченочных желчных протоках операция заканчивается дренированием подпеченочного пространства полихлорвиниловым или силиконовым трубчатым дренажем и послойным швом лапаротомной раны. Тампоны применяются только с целью отграничения воспалительного очага от брюшной полости, в исключительных случаях для остановки диффузного кровотечения из ложа желчного пузыря, перивезикального инфильтрата или абсцесса, когда удаление всех гнойно-некротических тканей не представляется возможным либо опасно.

При операциях по поводу острого холецистита во многих случаях целесообразно декомпрессионное дренирование общего желчного протока через пузырный проток по Холстеду—Пиковскому. Такой вариант дренирования желчевыводящих путей показан:

- при сопутствующем билиарном панкреатите;
- после диагностической холедохотомии и первичного шва общего желчного протока;
- после интраоперационной эндоскопической папиллосфинктеротомии;
- после трансдуоденальной папиллосфинктеротомии;
- после интраоперационной холангиографии для профилактики послеоперационного панкреатита вследствие рефлюкса контрастирующего вещества в панкреатические протоки;
- как способ достоверного манометрического и рентгенологического контроля в послеоперационном периоде при неуверенности в отсутствии какой-либо остаточной патологии в желчевыводящих путях.

Главным преимуществом такого способа дренирования внепеченочных желчных протоков является отсутствие необходимости в выполнении холедохотомии при постановке дренажа (устанавливается через культю пузырного протока), а главным недостатком — отсутствие возможности литоэкстракции в послеоперационном периоде при резидуальном холедохолитиазе вследствие небольшого внутреннего диаметра катетера (в большинстве случаев не превышающего 3–4 мм).

Важным и чрезвычайно ответственным этапом холецистэктомии является интраоперационная оценка состояния внепеченочных желчных протоков. Она включает:

- визуальный осмотр протоков с определением их наружного диаметра различными измерительными инструментами;
- пальпацию внепеченочных желчевыводящих протоков;
- интраоперационную холангиографию;
- интраоперационную холедохоскопию;

• исследование протоков с помощью металлических, пластмассовых, акустических зондов;

• интраоперационную манометрию и дебитометрию (в настоящее время в связи с широким применением предоперационной ультразвуковой диагностики и интраоперационной холангиографии самостоятельного значения не имеют).

Следует подчеркнуть, что если первые два метода являются обязательными при любой холецистэктомии, то остальные выполняются по строгим показаниям с учетом опыта и традиций конкретного хирурга и лечебного учреждения.

Наибольшее признание и распространение из-за своей простоты, доступности и информативности имеет интраоперационная холангиография, суть которой заключается во введении через пузырный проток или холедохотомическое отверстие с помощью специального катетера водорастворимого контрастирующего вещества (уротраст, гипак, кардиотраст, омнипак, урографин и т.п.). Еще в конце XX столетия данное исследование считалось неотъемлемой составной частью техники холецистэктомии и рекомендовалось к выполнению во всех случаях, где произведена холецистэктомия или она предполагается (Королев Б.А., Пиковский Д.Л., 1990). Накопленный опыт применения интраоперационной холангиографии дает основание заключить, что, по сравнению с другими методами диагностики, она обладает более широкими возможностями в оценке эвакуаторной функции протоков и выявлении стенотических изменений желчных путей. Что же касается конкрементов желчных путей, то выявление камней малого размера, особенно микрохоледохолитиаза, при интраоперационной холангиографии крайне затруднительно (Стрекаловский В.П. и соавт., 2001).

Кроме того, данный вид исследования нельзя отнести к абсолютно неинвазивным и безопасным. К его недостаткам относят (Королев Б.А., Пиковский Д.Л., 1990):

• удлинение времени операции (в среднем на 10–15 мин);

• лучевая нагрузка на пациента, хирургическую и анестезиологическую бригады;

• холангиовенозный и холангиолимфатичексий рефлюкс инфицированной желчи вследствие увеличения гидростатического давления во вне- и внутрипеченочных желчевыводящих путях;

• риск (хотя и минимальный) повреждения общего желчного протока при его катетеризации для введения контрастирующего вещества;

• возможность развития послеоперационного панкреатита в результате увеличения гидростатического давления в панкреатических протоках и отека большого дуоденального сосочка из-за раздражающего действия контрастирующего вещества.

Абсолютными показаниями к выполнению интраоперационной холангиографии являются:

- механическая желтуха в момент операции или в анамнезе;
- гипербилирубинемия (общий билирубин сыворотки венозной крови > 40 мкмоль/л);
- холедохолитиаз по данным предоперационного ультразвукового исследования;
- расширение общего желчного протока более 10 ± 0,8 мм (Королев Б.А., Пиковский Д.Л., 1990);
- желчная гипертензия (выделение желчи из культи пузырного протока либо через холедохотомическое отверстие под давлением);
- расширение пузырного протока более 5 мм;
- наличие мелких конкрементов в желчном пузыре;
- синдром Мирицци;
- сложность идентификации элементов печеночно-двенадцатиперстной связки из-за воспалительного инфильтрата или аномалий развития протоков.

Разумной альтернативой или дополнением к интраоперационной холангиографии является интраоперационная холедохоскопия. Для этого через холедохотомическое отверстие вводят специальный оптический прибор — фиброхоледохоскоп и осматривают просвет желчевыводящих путей вслед за введенным в проток физиологическим раствором. Условием для ее выполнения является расширение холедоха более 10 мм с учетом того, что внешний диаметр современных холедохосокопов равен 3– 6 мм. Используется также интраоперационное ультразвуковое исследование. Достоинства последнего заключаются в возможности установить анатомические взаимоотношения в области операции — обнаружить желчный пузырь при массивном спаечном и инфильтративном процессах, идентифицировать анатомические структуры в области ворот печени, шейки желчного пузыря и печеночно-двенадцатиперстной связки, оценить состояние желчевыводящих путей и степень выраженности желчной гипертензии, выявить холедохолитиаз и микрохоледохолитиаз, а также конкременты пузырного протока, диагностировать холангит, обнаружить сопутствующие или конкурирующие заболевания органов брюшной полости и забрюшинного пространства (Стрекаловский В.П. и соавт., 2001).

В случае выявления холедохолитиаза, стеноза терминального отдела холедоха и большого дуоденального сосочка, а также при наличии признаков гнойного холангита (выделение гноя при пересечении пузырного протока во время холецистэктомии) и холедоходигестивных свищей, показана холедохотомия. Отсюда вытекают задачи, решаемые в ходе вскрытия общего желчного протока:

• удаление камней;
• удаление инфицированной желчи;
• длительная декомпрессия желчевыводящих путей.

Холедохотомия выполняется в супрадуоденальной части общего желчного протока ниже впадения пузырного протока, что имеет принципиальное значение при выполнении ревизии терминального отдела холедоха и формировании (если на то будут показания) билиодигестивного анастомоза. После вскрытия просвета холедоха производится его ревизия различными специальными инструментами (ложечки, щипчики, пинцеты), с помощью которых в дальнейшем извлекаются конкременты. Состояние терминального отдела холедоха и большого дуоденального сосочка оценивается с помощью зондов Долиоти. При свободном продвижении зондов № 4–5 в двенадцатиперстную кишку проходимость вышеуказанных образований считается хорошей.

Чтобы убедиться в полном удалении конкрементов желчевыводящих путей, производятся повторная интраоперационная холангиография и (или) холедохоскопия. Только свободное поступление контрастирующего вещества в двенадцатиперстную кишку и удаление всех конкрементов служит основанием для прекращения манипуляций на протоках и перехода к следующему этапу оперативного пособия.

Способы завершения холедохотомии:

• первичный шов общего желчного протока применяется в случаях полной уверенности в устранении внутрипротоковой патологии и при обязательном условии наружного дренирования общего желчного протока по Холстеду — Пиковскому, поскольку любые манипуляции на большом дуоденальном сосочке сопровождаются его отеком и последующей билиарной гипертензией, длящейся в течение 3–5 сут;

• наружное дренирование протоков. Наибольшее распространение ввиду своей эффективности и надежности имеет дренирование общего желчного протока Т-образным дренажем по Керру (*рис. 22*). Другие способы дренирования протоков (по А.В. Вишневскому, Мейо—Робсону, Керте, Долиотти и т. п.)

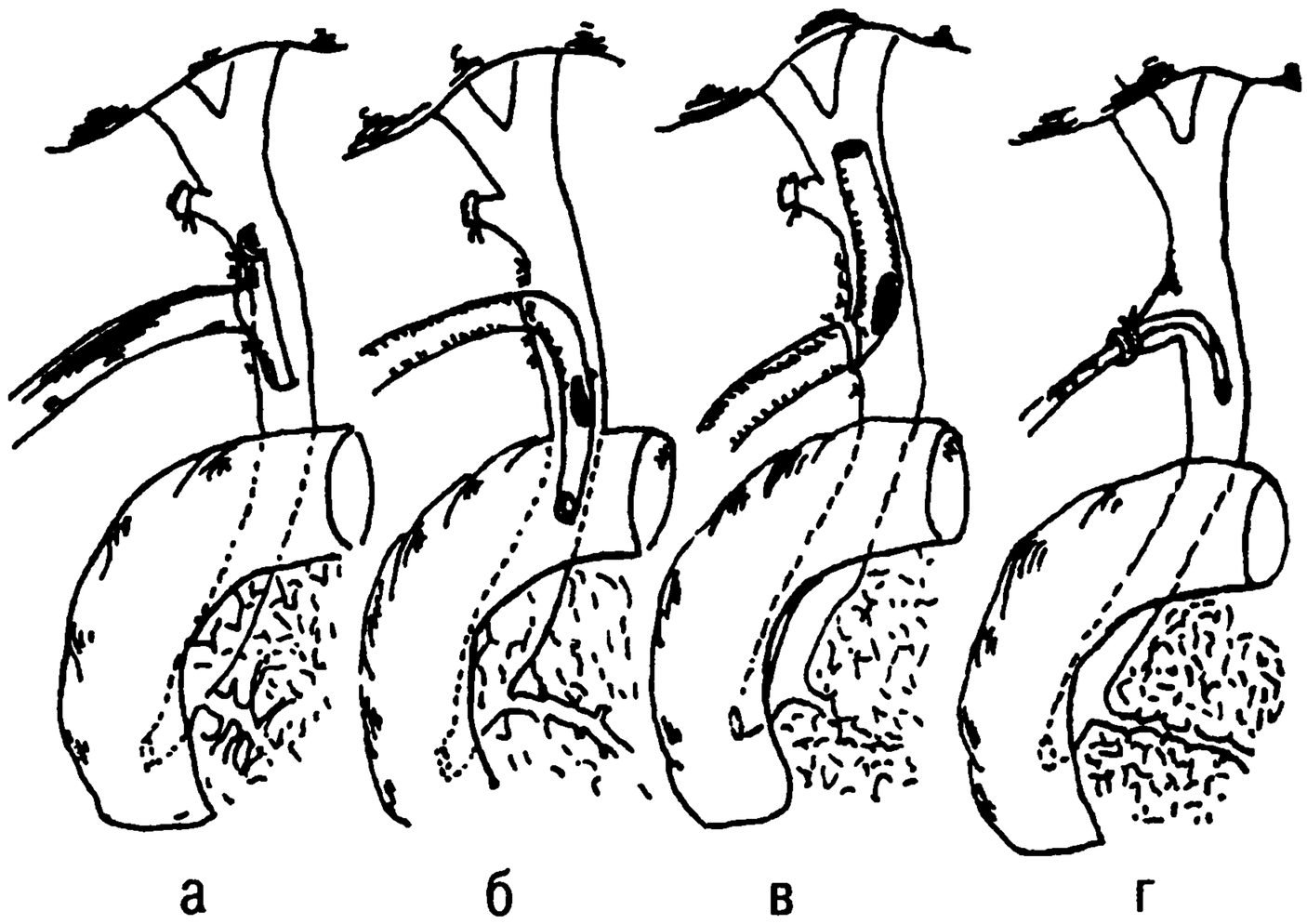


Рис. 22. Различные способы наружного дренирования общего желчного протока: а – Т-образным дренажем по Керру; б – по Керте; в – по А.В. Вишневскому; г – по Холстеду–Пиковскому (Нечай А.И. и соавт., 1999)

не лишены серьезных недостатков. Главное преимущество наружного дренирования протоков состоит в возможности фистулографии и удаления резидуальных камней в послеоперационном периоде;

• внутреннее дренирование протоков (различные виды билиодигестивных анастомозов — супрадуоденальная холедоходуоденостомия, холедохоеюностомия на отключенной по Ру петле тонкой кишки, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, трансдуоденальная папиллосфинктеротомия и папиллосфинктеропластика).

Абсолютные показания к формированию билиодигестивного анастомоза:

• фиксированный и не поддающийся удалению камень большого дуоденального сосочка;

• трункулярный стеноз терминального отдела холедоха;

• атрезия общего желчного протока;

• опухоли билиопанкреатической системы, выявленные во время оперативного вмешательства.

В других случаях при необходимости постоянного внутреннего дренирования желчевыводящих протоков, в частности при непротяженном (до 15 мм) стенозе большого дуоденального сосочка, операцией выбора считается эндоскопическая папиллосфинктеромомия (ЭПСТ), так как изучение отдаленных результатов и качества жизни пациентов, перенесших ЭПСТ и холедоходуоденостомию, выявило значительные недостатки последней, а именно:

• формирование синдрома «слепого мешка», где задерживаются остатки пищи;

• нефизиологическое отделение желчи вне фаз пищеварения;

• развитие хронического рецидивирующего панкреатита вследствие не устраненного стеноза большого дуоденального сосочка;

• дуоденобилиарный рефлюкс желчи с развитием рефлюкс-холангита;

• рефлюкс-гастрит;

• высокий процент рубцевания анастомозов. К моменту завершения воспалительного процесса в желчевыводящих протоках и зоне анастомоза последний суживается на треть своего просвета.

В определенной степени нежелательных последствий холедоходуоденостомии можно избежать с помощью холедохоеюностомии на отключенной по Ру петле тонкой кишки, однако это вмешательство более продолжительно по времени, связано с необходимостью формирования дополнительного межкишечного анастомоза и также сопровождается выключением терминального отдела холедоха и большого дуоденального сосочка, что негативно сказывается на акте пищеварения.

8.7.2. Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия и папиллосфинктеропластика

В связи с широким внедрением эндоскопической папиллосфинктеротомии (*рис. 23 а, б, в*), а преимущества последней неоспоримы, в настоящее время отошли на задний план, так как требуют от оперирующего хирурга высокой квалификации и опыта работы на большом дуоденальном сосочке и его ампуле. К преимуществам данного вмешательства, по сравнению с холедоходуоденостомией, относятся отсутствие «слепого мешка», деформации двенадцатиперстной кишки и частичное сохранение сфинктерного аппарата протоков. Вместе с тем этапы трансдуоденальной папиллосфинктеротомии требуют выполнения мобилизации двенадцатиперстной кишки, вскрытия ее просвета, что нередко негативно сказывается на течении послеоперационного периода, увеличивает количество послеоперационных осложнений, таких как послеоперационный деструктивный панкреатит, несостоятельность швов двенадцатиперстной кишки и образование ретродуоденального абсцесса вследствие несостоятельности швов задней стенки двенадцатиперстной кишки с послеоперационной летальностью до 3,5–8%.

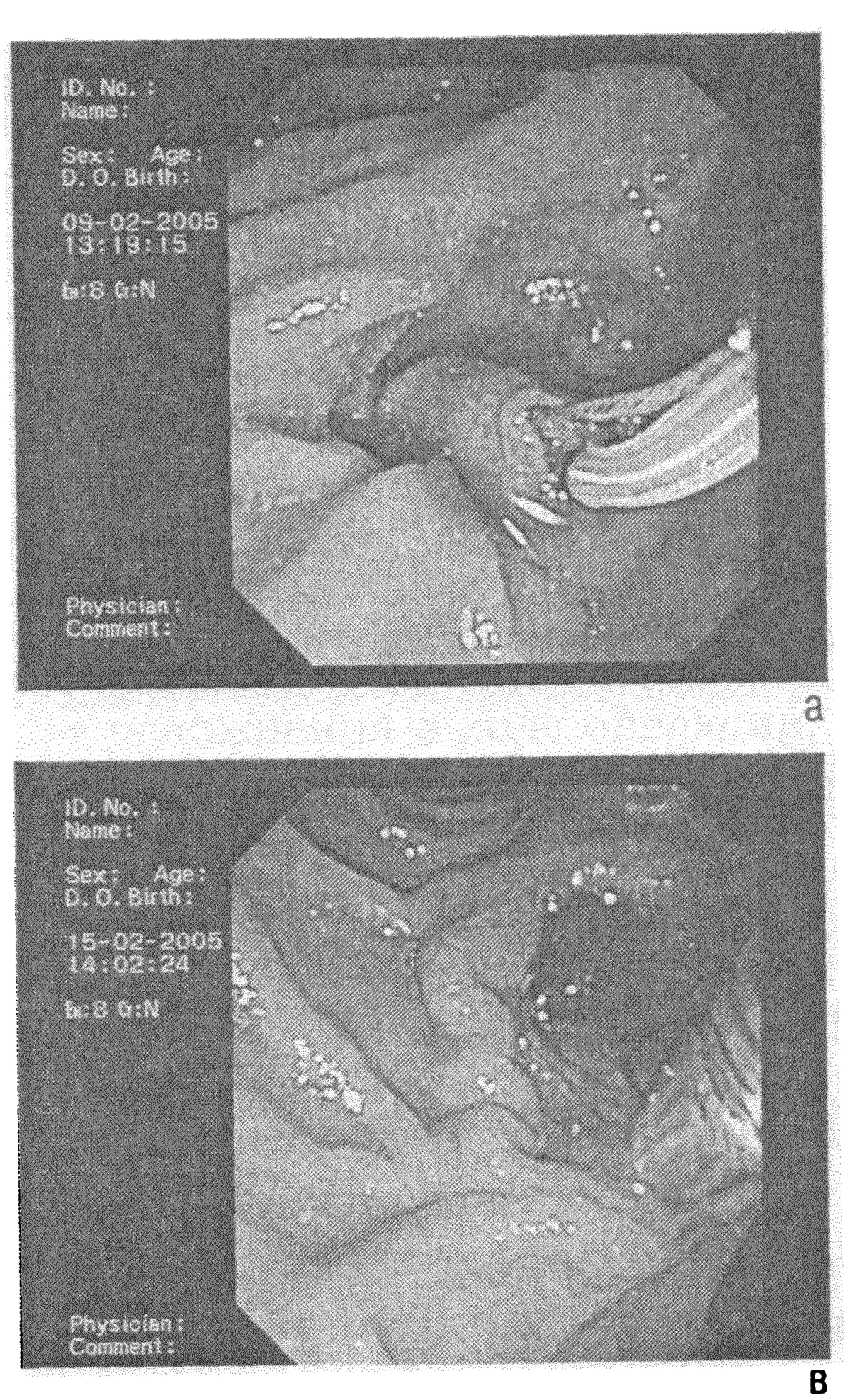


Рис. 23. Фотоизображение эндоскопической папиллосфинктеротомии:
а – папиллотомия, извлечение конкрементов из желчного протока корзиночкой Дормиа (б) и литотриптором (в). Снимки представлены к.м.н. Д.Б. Дегтеревым

8.7.3. Лапароскопическая холецистэктомия

В условиях бурного развития эндоскопических технологий лапароскопическая холецистэктомия стала «золотым стандартом» в лечении желчнокаменной болезни. Практика показала, что этот постулат в равной степени относится как к хроническому калькулезному холециститу, так и к острому холециститу, поскольку публикации последних лет и наш личный опыт свидетельствуют об успешном использовании лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) у больных в условиях экстренной хирургии желчных путей. Установлено, что при деструктивных формах острого холецистита на ранних стадиях заболевания вмешательство из лапароцентезного доступа является технически выполнимым и не менее безопасным, чем традиционное открытое удаление желчного пузыря. Эта операция сочетает в себе принципы радикализма, присущие открытым операциям, и щадящее воздействие на организм больного. Суммируя представленные литературные данные за период с 1991 по 1997 годы, следует отметить, что лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите выполнялась в 16,7% случаев, тогда как в последние десять лет эта цифра, по-видимому, увеличилась до 50% и более, а в ряде специализированных стационаров достигает 90%.

Методика операции и ее технические особенности хорошо освещены в специализированной литературе (Федоров И.В. и соавт., 1998) и не требуют детального изложения.

Преимущества лапароскопической холецистэктомии:

- меньшая травматичность доступа;
- возможность ревизии почти всей брюшной полости и некоторых органов забрюшинного пространства;
- возможность выполнения сочетанных операций;
- менее выраженные болевые ощущения в послеоперационном периоде;
- существенно меньшая потребность в наркотических анальгетиках в послеоперационном периоде;
- возможность ранней активизации больного;
- более раннее возвращение к труду и физической активности.

К недостаткам метода относятся:

- дороговизна и техническая сложность оборудования;
- невозможность адекватного выполнения операции без специальных инструментов;
- невозможность в ряде случаев выполнить все этапы операции миниинвазивными способами, что требует перехода на лапаротомию;
- необходимость создания напряженного карбоксиперитонеума, что негативно сказывается в послеоперационном периоде у пациентов с выраженной сердечно-сосудистой и дыхательной патологией.

Число абсолютных и относительных противопоказаний к лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите у разных авторов варьирует, а их количество по мере совершенствования методики операции, увеличения арсенала технических приемов и приобретения опыта уменьшается. По нашему мнению, от лапароскопической холецистэктомии следует воздержаться при:

• общих противопоказаниях к проведению лапароскопических операций (перенесенные ранее операции, подразумевающие выраженный спаечный процесс в зоне объекта вмешательства, третий триместр беременности, наличие кардиостимулятора, некорригируемая коагулопатия);

• раке желчного пузыря (как правило, протекает под маской острого холецистита, нередко сочетается с желчнокаменной болезнью);

• синдроме Мирицци (механической желтухе вследствие сдавления общего желчного протока конкрементом, находящимся в кармане Гартмана);

• плотном инфильтрате в области шейки желчного пузыря и в проекции печеночно-двенадцатиперстной связки;

• разлитом перитоните;

• наружных и внутренних свищах желчных протоков;

• холедохолитиазе (относительное противопоказание).

Как уже было сказано выше, обширный воспалительный процесс вследствие деструкции желчного пузыря, наличие висцеропариетальных и висцеровисцеральных спаек могут осложнять лапароскопическую диссекцию и выявление анатомических особенностей желчных путей. В связи с этим переход к открытой операции не является поражением хирурга, а остается актуальным вариантом лечения, обеспечивающим безопасность пациента и радикализм операции (Карпов О.Э. и соавт., 2005).

Возможные причины конверсии при лапароскопической холецистэктомии (при плановых операциях возникают в 3–7% случаев, при лапароскопических холецистэктомиях по поводу острого холецистита — в среднем в 9–11% случаев):

• осложнения в ходе операции, не устранимые эндохирургическими методами (повреждение желчных протоков, крупных сосудов, полых органов);

• выход из строя какой-либо части оборудования во время операции и отсутствие возможности ее срочной замены;

• неясная анатомия в зоне треугольника Кало;

• грубые или выраженные воспалительно-инфильтративные или рубцово-спаечные изменения в области шейки желчного пузыря, ворот печени и печеночно-двенадцатиперстной связки;

• наличие билиобилиарных и билиодигестивных свищей.

Открытым остается вопрос лечения холедохолитиаза, диагностированного при лапароскопической холецистэктомии. Во-первых, многие

эндовидеохирурги относят холедохолитиаз и механическую желтуху к противопоказаниям для выполнения ЛХЭ и показанием к выполнению традиционной холецистэктомии из лапаротомного доступа. Во-вторых, не до конца отработана тактика лечения больных в случаях, когда холедохолитиаз устанавливается интраоперационно в ходе лапароскопической холецистэктомии. Б.К. Шуркалин и соавт. (2004), имея опыт 2145 ЛХЭ по поводу различных заболеваний желчевыводящих протоков (в том числе и острого холецистита), при наличии холедохолитиаза стремятся устранять его с помощью эндоскопической папиллосфинктеротомии, считая, что лапароскопическая холедохолитотомия себя не оправдывает. В настоящее время это вмешательство авторы производят лишь в редких случаях, когда не удается удалить камни после ЭПСТ в ходе эндоскопической литоэкстракции.

8.7.4. Эндоскопическая ретроградная папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с последующей литоэкстракцией

Такой вариант санации желчных путей рассматривается большинством хирургов как первый этап лечения больных острым холециститом, осложненным холедохолитиазом и механической желтухой в случаях, когда деструктивные изменения со стороны желчного пузыря не выходят на первый план.

Эта процедура считается безопасной даже у пожилых больных, частота осложнений при ней, по различным данным, колеблется от 2,2 до 5%, а летальность — от 0,1 до 1%. Удовлетворительные и хорошие отдаленные результаты получаются в 91,7–95,8% случаев (Балалыкин А.С. и соавт., 2005).

Полученные данные (Егиев В.Н. и соавт., 2000) позволяют утверждать, что ЭПСТ при наличии холедохолитиаза показана в случаях, когда:

- холедохолитиаз сочетается со стенозом большого дуоденального сосочка;
- имеется вколоченный конкремент ампулы большого дуоденального сосочка;
- имеет место множественный холедохолитиаз с локализацией конкрементов во всех отделах желчного дерева.

К наиболее грозным осложнениям эндоскопической папиллосфинктеротомии относятся:

- деструктивный панкреатит (0,5–1,3%);
- перфорация задней стенки двенадцатиперстной кишки (0,5%);
- кровотечения из большого дуоденального сосочка (в большинстве случаев останавливаемые эндоскопическим путем);
- острый холангит.

Противопоказаниями для эндоскопической папиллосфинктеротомии являются:

- наличие крупных камней, фиксированных выше панкреатической части холедоха;
- сужение протока дистальнее камня;
- анатомические варианты расположения и строения большого дуоденального сосочка, затрудняющие его канюлирование и рассечение;
- расположение большого дуоденального сосочка внутри или на нижней стенке парапапиллярного дивертикула;
- состояние после перенесенной резекции желудка по Бильрот II;
- аномалии развития желчных протоков.

Реализация на практике широких возможностей ЭПСТ при лечении холедохолитиаза удается, во-первых, при наличии высококачественного эндоскопического и рентгеновского оборудования, квалифицированной бригады, хорошей подготовки больных, анестезиологического обеспечения, и, во-вторых, при соблюдении эндоскопических принципов оперирования — широкого применения нетипичных способов ЭПСТ, комплексного применения эндоскопических методик (эндоскопической папиллотомии, литотрипсии, экстракции камней, назобилиарного дренирования), многоэтапного лечения, тщательного соблюдения техники операции и правильного ведения послеоперационного периода.

8.7.5. Антеградная интраоперационная папиллосфинктеротомия

Альтернативой ЭПСТ при холангиолитиазе может выступать антеградная эндоскопическая папиллосфинктеротомия (АЭПТ), которая успешна в 98,4% случаев холедохолитиаза, стриктур терминального отдела холедоха и папиллостеноза (Балалыкин А.С. и соавт., 2004).

Неоспоримым преимуществом АЭПТ является возможность ее интраоперационного выполнения, что позволяет выполнить одноэтапную хирургическую коррекцию всех патологических изменений в желчном пузыре, протоках, большом дуоденальном сосочке двенадцатиперстной кишки, брюшной полости. Благодаря этому значительно сокращаются сроки лечения больных и предотвращаются многочисленные отрицательные психоэмоциональные нагрузки, связанные с многоэтапностью лечения.

Интраоперационную антеградную эндоскопическую папиллосфинктеротомию выполняют после интраоперационной холангиографии, до выполнения холецистэктомии. Через один из троакаров, расположенных в правом подреберье, под контролем лапароскопа в брюшную полость вводят папиллотом, который с помощью зажимов через разрез в пузырном протоке проводят с избытком в двенадцатиперстную кишку. Затем выполняют фиброгастродуоденоскопию для визуализации большого

дуоденального сосочка и контроля положения папиллотома. Производя обратную тракцию папиллотома из троакара, выполняют папиллосфинктеротомию. Мелкие камни и замазкообразные массы вымывают из общего желчного протока через катетер или папиллотом. Камни размером 4–6 мм низводят в двенадцатиперстную кишку жесткими или баллонными катетерами, при большем размере камней необходима их экстракция корзинкой Дормиа или баллонным катетером типа катетера Фогерти.

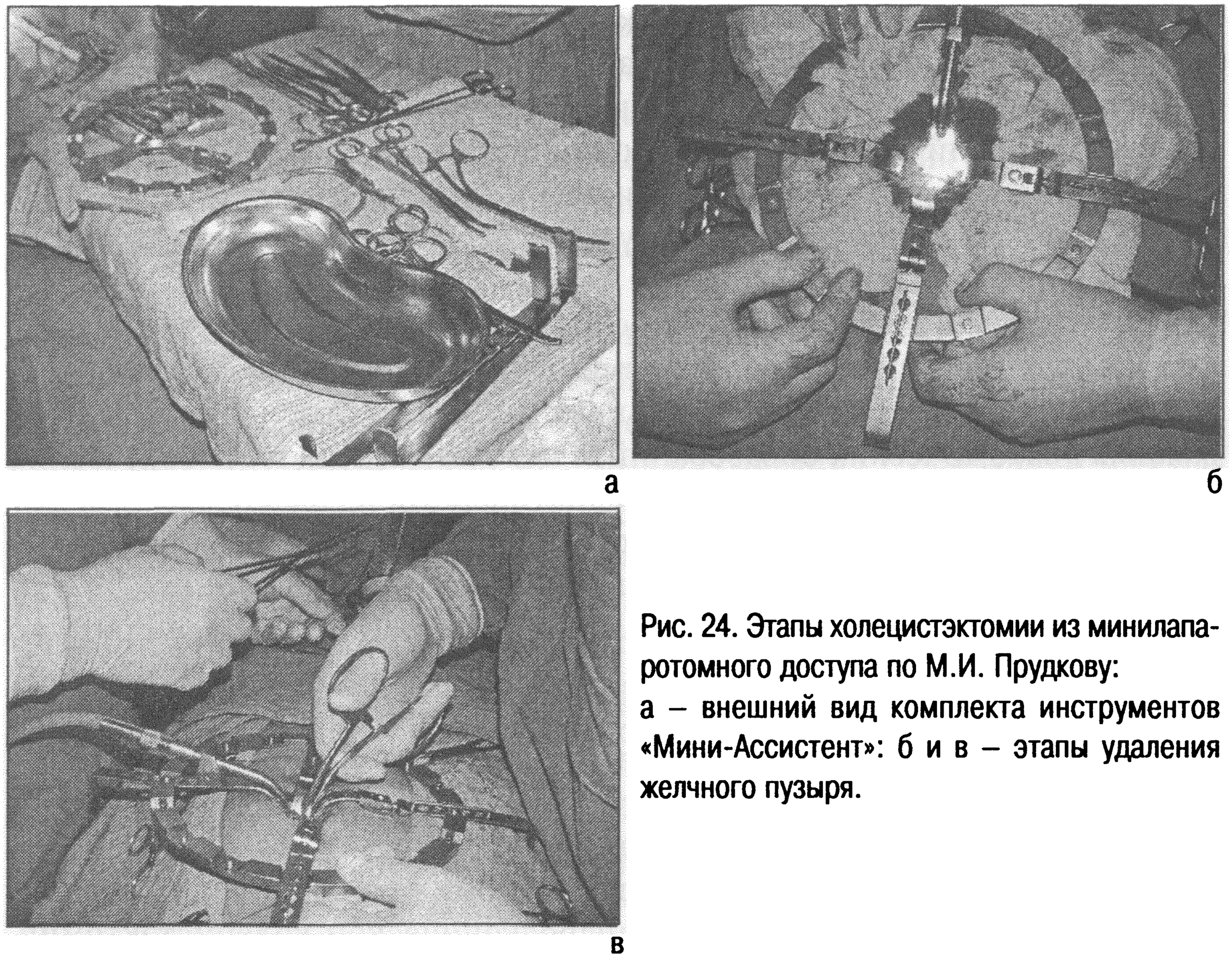
Интраоперационная АЭПТ противопоказана при наличии осложнений, обусловленных острой блокадой желчеотделения (холангит, желтуха), дилатации протоков, обусловленной наличием крупных камней, при которых требуется несколько трудоемких интраоперационных эндоскопических операций и рентгенотелевизионного контроля.

Недостатками АЭПТ являются: 1) множественность и многоэтапность лапароскопических и дуоденоскопических вмешательств (обнажение и вскрытие пузырного протока, введение папиллотома, дуоденоскопический контроль за ходом папиллотомии, чреспапиллярные вмешательства, холедохоскопия); 2) общие технические неудобства дуоденоскопии во время операции (наличие интубационной трубки, неподвижность пациента, неудобство позиции на спине); 3) ограничения при проведении собственно чреспапиллярных операций (экстракция камней, литотрипсия); 4) нагнетание воздуха и пневматизация кишечника (Балалыкин А.С. и соавт., 2004).

8.7.6. Холецистэктомии из минилапаротомного доступа

Минилапаротомным считается разрез в пределах 5 см, не повреждающий важных анатомических структур и сохраняющий «каркасность» передней брюшной стенки. С 1993 г. получила распространение минилапаротомная холецистэктомия с помощью комплекта инструментов «Мини-Ассистент» по М.И. Прудкову (1998). С описанными ранее методиками ее объединяет тот факт, что в ходе операции руки хирурга не проникают в брюшную полость, а принципиально отличает оригинальная конструкция ранорасширителя, позволяющая при малой длине разреза брюшной стенки получить гораздо большую зону свободного манипулирования в подпеченочном пространстве (*рис. 24*).

За прошедший период методика была тиражирована в России и за рубежом, появились работы по сравнению ее эффективности с традиционной холецистэктомией и лапароскопической холецистэктомией, изучены отдаленные результаты хирургического лечения и качество жизни оперированных больных. Продолжительность операции, интраоперационная кровопотеря и количество осложнений не превышают таковые при



а б в

Рис. 24. Этапы холецистэктомии из минилапаротомного доступа по М.И. Прудкову:
а – внешний вид комплекта инструментов «Мини-Ассистент»: б и в – этапы удаления желчного пузыря.

традиционной холецистэктомии. Причины конверсии минидоступа во многом сходны с таковыми при лапароскопической холецистэктомии и случаются в 1,5–12% наблюдений:

- при выраженном рубцово-спаечном процессе в подпеченочном пространстве;
- при эмпиеме желчного пузыря и перивезикальном воспалительном инфильтрате;
- при холедохолитиазе;
- при наличии билиодигестивных свищей;
- в случае серьезных интраоперационных осложнений (кровотечение из пузырной артерии, обширная травма внепеченочных желчных протоков и т. п.).

Холецистэктомия из минилапаротомного доступа противопоказана при:

- остром холецистите с давностью заболевания более 72 часов;
- разлитом перитоните;
- наличии сморщенного желчного пузыря;
- синдроме Мирицци;
- выраженных рубцово-спаечных изменениях в подпеченочном пространстве.

По сравнению с лапароскопической холецистэктомией, холецистэктомия из минилапаротомного доступа имеет следующие преимущества:

• относительная простота техники оперативного вмешательства (хирург, владеющий традиционной холецистэктомией, быстро осваивает методику холецистэктомии из минилапаротомного доступа);

• сравнительная дешевизна оборудования (стоимость его в десятки раз ниже лапароскопической стойки);

• отсутствие напряженного карбоксиперитонеума и интраоперационных изменений респираторных и гемодинамических показателей;

• возможность прямого визуального и инструментального контроля важных анатомических образований, в первую очередь в области шейки желчного пузыря и печеночно-двенадцатиперстной связки;

• возможность (при необходимости) ушивания ложа желчного пузыря, холедохотомии, устранения билиодигестивных свищей;

• при необходимости конверсии доступ можно быстро расширить до типичного.

Хорошие результаты холецистэктомии из минилапаротомного доступа отмечаются в 97–99,3% наблюдений, а частота интра- и послеоперационных осложнений не превышает 2,5–12,5%, наиболее частым из которых является нагноение послеоперационной раны.

По мнению ряда хирургов, холецистэктомия из минилапаротомного доступа является альтернативой лапароскопической холецистэктомии, особенно у больных, которым последняя противопоказана. Вместе с тем следует согласиться с мнением Н.А. Майстренко и соавт. (1999), которые считают, что любые операции при ограниченном доступе, в особенности в условиях ургентной хирургии, таят опасность неполноценной ревизии органов брюшной полости и ятрогенной травмы сосудистых и протоковых структур, что в гепатопанкреатобилиарной области встречается не так уж и редко.

8.8. Этапный подход к лечению острого холецистита у больных с высоким риском оперативного вмешательства

В связи со значительным увеличением доли больных пожилого, старческого возрастов и высокой послеоперационной летальностью у данной категории пациентов, достигающей, по разным оценкам, 20–25%, возникла необходимость внедрения этапного лечения осложненного холецистита. Главное преимущество данного подхода заключается в разделении лечебного процесса на несколько этапов. Больным с деструктивным холециститом и высоким риском операции на начальном этапе лечения выполняется холецистостомия (в различных модификациях), позволяющая устранить желчную гипертензию и воспалительный процесс в желчевы-

водящих путях и улучшить общее состояние больного. Спустя несколько недель или месяцев после первого этапа в более выгодных условиях и в плановом порядке следует радикальное оперативное вмешательство (традиционная или лапароскопическая холецистэктомия). Оно выполняется после всесторонней предоперационной подготовки больного при полном представлении о характере патологического процесса наиболее опытной хирургической бригадой.

Показанием к этапному подходу является лечение осложненных форм острого холецистита у лиц с высокой степенью риска оперативного вмешательства. К данной категории относятся пациенты с наличием тяжелых сопутствующих заболеваний, которые в сочетании с операцией или без нее угрожают жизни больного, а именно недостаточности кровообращения III–IV стадий, стенокардии напряжения III–IV функциональных классов, гипертонической болезни III стадии, нарушениях сердечного ритма, декомпенсированного сахарного диабета, гормонозависимой формы бронхиальной астмы с частыми приступами, лейкоза и сочетании различных заболеваний (IV степень риска по шкале Американской ассоциации анестезиологов).

В Научно-исследовательском институте скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (Санкт-Петербург) разработан и на протяжении многих лет эффективно используется экспресс-метод для определения степени риска оперативного вмешательства у больных с патологией желчевыводящих путей (Ульянов Ю.Н., 2001). После объективного, лабораторного и инструментального обследования любой хирург без особого труда, проведя элементарный математический анализ, может оценить риск оперативного вмешательства и откорректировать тактику дальнейшего лечения больного (*табл. 17*). В группу со средней степенью операционного риска входят больные, у которых интегральный показатель, рассчитанный по предложенной схеме, менее 16 баллов, а в группу с высокой степенью операционного риска — пациенты, у которых интегральный показатель равен 16 баллам и более. Следует отметить, что 78% больных в возрасте старше 75 лет, госпитализированных по поводу острого холецистита, попадают в группу с высокой степенью операционного риска.

К щадящим декомпрессионным методам лечения острого холецистита относятся:

- аспирационная пункция желчного пузыря;
- чрескожное чреспеченочное дренирование желчного пузыря под контролем лапароскопа или ультразвука;
- лапароскопическая холецистостомия;
- холецистостомия из минилапаротомного доступа;
- традиционная холецистостомия.

Таблица 17

Схема для определения операционного риска (Ульянов Ю.Н., 2001)

Баллы / Показатели	1 балл	3 балла	5 баллов
Возраст, лет	69 и менее	70–79	80 и более
Сопутствующие заболевания	Гипертоническая болезнь II стадии, хронический пиелонефрит, хронические неспецифические заболевания легких	Постинфарктный кардиосклероз, последствия ОНМК, порок сердца, бронхиальная астма с редкими приступами	Повторный или острый инфаркт миокарда, ОНМК, пневмония, бронхиальная астма с частыми приступами
Функциональные нарушения сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной, мочеобразующей систем	Компенсированные	Декомпенсированные	Полиорганная недостаточность
Тяжесть основного заболевания	Хронический или острый холецистит	Хронический или острый холецистит, холедохолитиаз, механическая желтуха	Хронический или острый холецистит, холедохолитиаз, холангит, стеноз папиллы, цирроз печени, разлитой перитонит, деструктивный панкреатит
Объем хирургического вмешательства	Холецистэктомия, лапароскопическая холецистэктомия	Холецистэктомия + холедохотомия + дренирование холедоха	Холецистэктомия, санация и дренирование брюшной полости; холецистэктомия + холедохотомия + анастомоз или трансдуоденальная папиллотомия; санация и дренирование сальниковой сумки
Сроки выполнения операции	Плановая	Срочная	Экстренная

Противопоказаниями к выполнению декомпрессионных операций (в среднем в 9,2% случаев) являются:

• деструкция стенки желчного пузыря (гангренозный и гангренозно-перфоративный холецистит);

• гнойно-воспалительные осложнения заболевания (плотный воспалительный инфильтрат, перивезикальный абсцесс, местный гнойный и разлитой перитониты);

• анатомические особенности области, делающие невозможным пункцию желчного пузыря и формирование холецистостомы.

Достоинствами малоинвазивных методов декомпрессии и санации желчных путей являются их малая травматичность, следовательно, возможность выполнения под местной анестезией, техническая простота выполнения, эффективное купирование острого воспалительного процесса со стороны желчного пузыря и желчевыводящих путей за счет ликвидации внутрипузырной гипертензии, возможность выполнения фистулографии и дообследования больного после стихания явлений острого воспаления.

Применением малоинвазивных методик практически решена проблема купирования острого воспаления даже при деструктивных формах холецистита. Однако остается не до конца решенным вопрос ведения пациентов пожилого и старого возрастов, имеющих не поддающуюся коррекции сопутствующую соматическую патологию. Выздоровление после холецистостомии возможно только после удаления всех конкрементов из желчного пузыря, закрытия его просвета и просвета пузырного протока, а послеоперационная летальность у данной категории больных, оперированных даже в плановом порядке, сопоставима с таковой при экстренных операциях. У 83,6% больных, выписанных после наложения холецистостомы без последующей холецистэктомии, в ближайшие месяцы выявляется рецидив заболевания, у каждого второго пациента отмечается осложненное течение холецистита (Нестеренко Ю.А. и соавт., 2003).

Сочетание декомпрессионных методов купирования острого холецистита с малоинвазивными методами санации желчного пузыря и желчевыводящих протоков у пациентов группы риска хирургического вмешательства дает возможность вообще избежать операции у 78,6% пациентов (Ульянов Ю.Н., 2001).

К малоинвазивным методам удаления желчных камней относятся:

• холецистостомический (во время выполнения холецистостомии);

• чресфистульный (через сформированный на дренаже свищевой ход). Наиболее частая причина неудач — вклиненный в шейку желчного пузыря и пузырный проток камень;

• транспапиллярный (через большой дуоденальный сосочек после эндоскопической папиллосфинктеротомии). Необходимо учитывать общие

показания и противопоказания к проведению ЭПСТ с эндоскопической литоэкстракцией. Возможные причины неудач — крупные конкременты (диаметром более 1,5 см), а также конкременты, расположенные выше панкреатической части холедоха.

Завершающий этап санации желчевыводящих путей заключается в коагуляции слизистой оболочки устья желчного пузыря и всей его слизистой оболочки с целью их облитерации электрокоагуляцией либо химической мукоклазией 90% раствором фенола на твердом носителе (например, тампоне).

Использование этапного подхода к лечению осложненных форм желчнокаменной болезни у больных с высоким риском оперативного вмешательства позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений до 11 %, а послеоперационную летальность до 1,1–1,8 % (Нестеренко Ю.А. и соавт., 2003, 2005; Ульянов Ю.Н., 2001).

8.9. Послеоперационный период

После операций на желчевыводящих путях сохраняются общие принципы ведения больных, оперированных на органах брюшной полости. При любой форме острого холецистита операция заканчивается дренированием подпеченочного пространства с целью контроля за отделяемым из брюшной полости. Обязательным условием правильного функционирования дренажа является его проходимость, которая в первые сутки после операции проверяется заведением в его просвет катетера Нелатона и промыванием небольшим количеством стерильного физиологического раствора либо фурацилина. Если патологического отделяемого из дренажа нет либо его количество минимально, то в первые сутки после операции его обрезают под повязку (эта мера способствует ранней активизации больного), а на вторые-третьи сутки удаляют из брюшной полости. Появление крови или желчи из дренажа свидетельствует об осложнении и требует активного диагностического поиска. Выделение крови из подпеченочного пространства в большом количестве (более 150–200 мл) свидетельствует о соскальзывании лигатуры с пузырной артерии либо пропущенном интраоперационном повреждении других сосудистых образований и является показанием к неотложной диагностической лапароскопии или релапаротомии.

Наиболее частым послеоперационным осложнением является внутрибрюшное желчеистечение. Причиной поступления в брюшную полость желчи может быть травма внепеченочных желчных путей, несостоятельность культи пузырного протока и повреждение поверхностно расположенных в ложе пузыря желчных протоков (ходы Лушки). Если по данным объективного и ультразвукового исследования затек желчи в свобод-

ную брюшную полость отсутствует и травма гепатикохоледоха маловероятна, проводится динамическое наблюдение. Как правило, количество выделяющейся желчи постепенно уменьшается и полностью прекращается на 2–3-и сутки. Если объем желчеистечения не сокращается или нарастает, показана ЭРХПГ, которая, как правило, позволяет верифицировать причину желчеистечения и билиарной гипертензии (не устраненные в ходе операции изменения внепеченочных желчных путей в виде стеноза большого дуоденального сосочка и терминального отдела холедоха, индуративного панкреатита, резидуального холедохолитиаза). Выполнение эндоскопической папиллосфинктеротомии способствует прекращению желчеистечения.

После создания билиодигестивного анастомоза дренажную трубку в подпеченочном пространстве следует держать не менее 7 дней. В случае возникновения несостоятельности анастомоза при правильно установленном и «работающем» дренаже желчь будет оттекать наружу, а не распространяться в свободную брюшную полость. Желчный свищ в таких случаях, как правило, закрывается самостоятельно через 10–14 дней.

Выделение по Т-образному дренажу за сутки 200–400 мл желчи считается нормой. Начиная с 4–5-х суток, когда происходит отграничение зоны оперативного вмешательства от свободной брюшной полости, начинают его «тренировку». Вначале устанавливают дренаж с емкостью на уровне постели больного, что приводит к уменьшению градиента гидростатического давления. Отсутствие болевых ощущений в правом подреберье, перитонеальных симптомов и уменьшение количества отделяемой желчи свидетельствует о нормальной проходимости протоков. На следующий день дренаж перекрывают (от нескольких часов до суток), также ориентируясь на общее состояние больного. За сутки до удаления дренажа (обычно это происходит на 10–14-й день) в обязательном порядке выполняется контрольная фистулография, после чего дренаж еще на сутки оставляется в открытом состоянии во избежание внутрипротоковой гипертензии и рефлюкс-панкреатита. При свободном поступлении контрастирующего вещества в двенадцатиперстную кишку Т-образный дренаж удаляется, а вместо него заводится резиновая или марлевая полоска за апоневроз во избежание скопления желчи по ходу канала и образования абсцесса брюшной стенки в случае раннего закрытия кожной ранки. Эти полоски с каждым днем проводят на меньшую глубину, и на 4–5-й день дренажный канал закрывается полностью. Дренаж удаляется на следующие сутки при отсутствии поступления желчи по нему. Нарушение указанного алгоритма и последовательности удаления дренажей может привести к затеку желчи в свободную брюшную полость и развитию разлитого желчного перитонита.

Определяемый при контрольной фистулографии камень в общем желчном протоке можно попытаться убрать либо через Т-образный дренаж корзинкой Дормиа, либо чреспапиллярным путем после ЭПСТ. При неудачной попытке удаления камня этими способами показана повторная операция.

Наиболее тяжелой является категория больных с механической желтухой и холангитом. Основными средствами лечения этих больных являются дезинтоксикационная и антибактериальная (она начинается еще в предоперационном периоде по общепринятым схемам — см. выше) терапия. Объем инфузионной терапии должен составлять не менее 40 мл/кг массы тела в сутки, соотношение кристаллоидных и коллоидных растворов — 3 : 1 — 4 : 1 соответственно. Для улучшения кровотока в печени и почках необходимо введение 2,4% раствора эуфиллина по 10 мл в сутки внутривенно капельно. При желтухе целесообразно введение витаминов группы В, витамина К (для профилактики холемических кровотечений).

Острая печеночная недостаточность является нередким осложнением после операций на желчевыводящих путях при сопутствующем холангите и механической желтухе. Она сопровождается геморрагическим синдромом, явлениями печеночной энцефалопатии. При биохимическом исследовании крови отмечаются гипербилирубинемия, гипопротеинемия, повышение уровня трансаминаз. Лечение данного осложнения должно быть направлено на стабилизацию мембран гепатоцитов, инактивацию лизосомных ферментов. Для этого необходимо применение гепатопротекторов (эссенциале, гептрал, гепа-мерц), глюкокортикоидов, ингибиторов протеаз и, кроме того, с целью детоксикации и гемокоррекции — проведение гемосорбции, плазмафереза, оксигенобаротерапии, а также применение субстратных антигипоксантов и антиоксидантов (мафусол, реамберин, цитофлавин, полиоксифумарин), коррекция кислотно-основного состояния и системы гемостаза.

Нарушение выделительной функции почек сопровождается снижением диуреза, возрастанием концентрации в плазме крови креатинина, мочевины, калия. При острой почечной недостаточности одной из важных мер коррекции нарушения выделительной функции почек является обеспечение адекватной перфузии почек, в том числе устранение сосудистого спазма и гиповолемии. Необходимо также использовать стимуляторы диуреза и предпочтительно салуретики: внутривенно вводят лазикс в начальной дозе 40 мг (суточная доза до 200 мг и более). Показано применение 2,4% раствора эуфиллина, который улучшает почечный кровоток, а также оказывает диуретическое действие, снижая канальцевую реабсорбцию. С целью профилактики гипергидратации организма важно поддерживать адекватный водный баланс. Суточное количество вводимой жидкости не должно превышать диурез с добавлением 400 мл на пер-

спирационные потери и 300 мл на каждый градус температуры тела выше 37 °С. Для предупреждения и лечения гиперкалиемии из инфузионной программы исключают растворы, содержащие калий. Если сохраняется гиперкалиемия, то используют растворы хлорида или глюконата кальция (10% раствор до 80–100 мл в сутки), 40% раствор глюкозы с инсулином (до 200–300 мл), гидрокарбонат натрия и глюкокортикоиды (Стойко Ю.М. и соавт., 2003).

8.10. Литература

1. Гепатобилиарная хирургия: Руководство для врачей / Под ред. проф. Н.А. Майстренко, проф. А.И. Нечая. — СПб.: Специальная литература, 1999. — 268 с.

2. Королев Б.А., Пиковский Д.Л. Экстренная хирургия желчных путей. — М.: Медицина, 1990. — 240 с.

3. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. — М., Изд-во «Триада-Х», 2005. — 640 с.

4. Ульянов Ю.Н. Малоинвазивные методы в лечении осложненных форм желчнокаменной болезни у пациентов с высокой степенью операционного риска: Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2001. — 301 с.

5. Федоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В. Эндоскопическая хирургия. — М.: ГОЭТАР Медицина, 1998. — 351 с.

6. Чернов В.Н., Суздальцев И.В. Диагностика и лечение острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста. — Ростов-на-Дону: Изд-во РГМУ, 2002. — 280 с.

7. Giger U., Michel J.M., Vonlanthen R. et al. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis: indication, technique, risk and outcome // Langenbecks Arch. Surg. — 2005. — Vol. 390, № 5. — 373–380.

8. Johansson M., Thune A., Nelvin L. et al. Randomized clinical trial of open versus laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis // Brit. J. Surg. — 2005. — Vol. 92, № 1. — P. 44–49.

ГЛАВА 9. Острый панкреатит

В настоящее время острый панкреатит вышел на первое место по частоте среди группы острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Почти у 40% больных, поступающих в стационары крупных мегаполисов с диагнозом «острый живот», устанавливается диагноз острого панкреатита (Савельев В.С. и соавт., 2000; Ермолов А.С. и соавт., 2001; Багненко С.Ф. и соавт., 2004). Общая летальность относительно невысокая (3–6%), однако есть все основания полагать, что эта цифра в последние десятилетия снижается за счет «разбавления» легкими формами заболевания. Действительно, по данным зарубежной и отечественной литературы, летальность от деструктивных форм ОП остается на прежнем уровне и достигает, как и 30 лет назад, 20–30%. При этом деструктивный панкреатит составляет в среднем 15% от всех больных ОП (Филин В.И., 1982; Курыгин А.А. и соавт., 1988; Толстой А.Д., 1997; Решетников Е.А. и соавт., 1998; Ермолов А.С. и соавт., 2001; Lankisch P.Q. et al., 1996; Neoptolemos J.P. et al., 1998; Takeda K. et al., 1998; Gloor B. et al.,2001; Gullo L. et al., 2002; King N.K. et al., 2004).

9.1. Классификация

Проблемным остается вопрос классификации острого панкреатита. В результате соглашения 40 ведущих хирургов-панкреатологов из 15 стран мира в 1992 г. на Международном симпозиуме по острому панкреатиту в Атланте (США) к использованию в клинике была рекомендована классификация, основанная на выделении внутрибрюшных и системных осложнений острого панкреатита с учетом особенностей развития воспалительного и деструктивного процессов, а также степени тяжести заболевания (Thumshirn M. et al., 1994; G.G. Tsitos et al., 1999; Uhl W. et al., 2002). Было дано определение острому панкреатиту, как острому воспалительному процессу в поджелудочной железе с переменным вовлечением других региональных тканей или отдаленных систем и органов.

В соответствии с этой классификацией различают:

1. Острый панкреатит:

а) легкий;

б) тяжелый.

2. Острое скопление жидкости (в ткани поджелудочной железы и в околопанкреатической клетчатке).

3. Панкреонекроз:
а) стерильный;
б) инфицированный.
4. Панкреатическая ложная киста.
5. Панкреатический абсцесс.

На IX Всероссийском съезде хирургов в г. Волгограде (2000) рассматривался вопрос об использовании Атлантовской классификации в Российской Федерации, однако недостатки данной классификации ограничивают возможности ее применения на практике. Неясна разница между понятиями «тяжелый панкреатит» и «панкреонекроз», «инфицированный панкреонекроз» и «панкреатогенный абсцесс». Объем панкреонекроза бывает разным (от мелкоочагового до субтотально-тотального), а клинические проявления, и соответственно исходы заболевания, при этом также имеют достаточно широкий спектр. Что подразумевается под понятием «острое скопление жидкости»: абсцесс, ложная киста или инфицированный панкреонекроз? Но главный отрицательный момент классификации — это отсутствие учета фазового течения острого деструктивного панкреатита. Прошло уже 14 лет с момента принятия классификации (а предлагалась она на текущие десять лет), появились новые данные по патогенезу заболевания, новые диагностические критерии и маркеры тяжести ОП, поэтому требуется доработка и совершенствование прежней классификации.

В 1997 г. профессор А.Д. Толстой представил свой оригинальный вариант классификации.

В данной классификации выделяют три фазы острого панкреатита (*табл. 18*):

- ферментативная фаза (первые 5 сут заболевания);
- реактивная фаза (вторая неделя заболевания);
- фаза асептической или септической секвестрации (начиная с 3-й недели заболевания и до 2–3 мес).

Для оценки объема панкреонекроза используется балльная система:

- 1 балл — отечный панкреатит;
- 2 балла — мелкоочаговый некроз ПЖ (очаги менее 0,5 см);
- 3 балла — среднеочаговый некроз ПЖ (очаги 0,5–1 см);
- 4 балла — крупноочаговый некроз ПЖ (очаги более 1 см);
- 5 баллов — субтотально-тотальный панкреонекроз.

Клиническая картина заболевания тесно связана с объемом деструкции ПЖ, поэтому острый панкреатит классифицируется по клиническим признакам:

- острый панкреатит легкой степени;
- острый панкреатит средней степени;
- острый панкреатит тяжелой степени.

При этом подразумевается соответствие каждой морфологической форме определенной степени тяжести заболевания. Острый панкреатит делится на отечную форму ОП (легкой степени) и деструктивный панкреатит (средней или тяжелой степени), т. е. панкреонекроз.

Таблица 18

Классификация острого панкреатита

<table>
<tr><th>Фазы острого панкреатита</th><th colspan="2">Клиническая форма</th><th colspan="2">Патоморфологическая форма</th></tr>
<tr><td rowspan="3">Ферментативная фаза (первые 5 сут заболевания)</td><td colspan="2">Острый панкреатит легкой степени</td><td colspan="2">Отечный острый панкреатит</td></tr>
<tr><td colspan="2">Острый панкреатит средней степени</td><td>Мелкоочаговый (до 0,5 см)
Среднеочаговый (0,5–1 см)</td><td rowspan="2">Панкреонекроз</td></tr>
<tr><td colspan="2">Острый панкреатит тяжелой степени</td><td>Крупноочаговый (более 1 см)
Субтотально-тотальный</td></tr>
<tr><td>Реактивная фаза (2-я неделя заболевания)</td><td colspan="2">Инфильративно-некротический панкреатит (перипанкреатический инфильтрат)</td><td>Мелкоочаговый (до 0,5 см)
Среднеочаговый (0,5–1 см)
Крупноочаговый (более 1 см)
Субтотально-тотальный</td><td>Панкреонекроз</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Фаза расплавления и секвестрации (3-я неделя от начала заболевания и более)</td><td rowspan="2">Асептическая секвестрация</td><td>Киста ПЖ</td><td rowspan="2">Мелкоочаговый (до 0,5см)
Среднеочаговый (0,5–1 см)
Крупноочаговый (более 1 см)
Субтотально-тотальный</td><td rowspan="2">Панкреонекроз</td></tr>
<tr><td>Свищ ПЖ</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Септическая секвестрация</td><td>Гнойно-некротический панкреатит</td><td>Мелкоочаговый (до 0,5 см)
Среднеочаговый (0,5–1 см)
Крупноочаговый (более 1 см)
Субтотально-тотальный</td><td>Панкреонекроз</td></tr>
<tr><td>Гнойно-некротический парапанкреатит</td><td colspan="2">«А» — единичный абсцесс
«В» — множественные парапанкреальные абсцессы
«С» — сливная некротическая парапанкреальная флегмона
«D» — сливная некротическая флегмона и гнойник вне парапанкреальной клетчатки (по левому или по правому фланку)
«Е» — распространенное поражение парапанкреальной клетчатки и отдаленных отделов забрюшинной клетчатки (по левому и по правому фланку)</td></tr>
</table>

Острый панкреатит легкой степени (отечная форма) встречается довольно часто (85% от всех ОП) и летальность от него минимальна (0,5%). ОП легкой степени, в отличие от острого деструктивного панкреатита, фазового течения не имеет, отек рассасывается, и заболевание на этом прекращается. Острый панкреатит средней тяжести (мелкоочаговый или среднеочаговый панкреонекроз) встречается гораздо реже (10%), ОП тяжелой степени (крупноочаговый или тотально-субтотальный панкреонекроз) встречается еще реже (5%). Выделение промежуточной формы тяжести (средней) при ОП необходимо потому, что, во-первых, это достаточно большая группа пациентов — приблизительно 10%. Во-вторых, данную категорию больных нельзя отнести ни к легкой форме заболевания, при которой гнойные осложнения не развиваются, а летальность практически равна нулю, ни к тяжелой форме, при которой частота развития гнойных осложнений достигает 55–60% и умирает каждый второй пациент. Показатели частоты развития гнойных осложнений и летальности при ОП средней степени занимают промежуточное положение и составляют соответственно 10–15% и 8–10%. Поэтому выделение трех клинических форм ОП (легкой, средней и тяжелой степени) является вполне обоснованным.

При остром деструктивном панкреатите последовательно развиваются все фазы заболевания (ферментативная, реактивная, секвестрации). Каждой фазе заболевания присуща своя клиническая картина и соответственно клиническая форма.

Таким образом, классификация А.Д. Толстого (1997) является более адаптированной к современному представлению об остром панкреатите, так как в ней учитываются и увязываются воедино клиническая картина, фазовое течение и морфологические проявления заболевания.

9.2. Этиология

Первичными агрессивными веществами, разрушающими клеточные мембраны панкреоцитов, являются ферменты поджелудочной железы. При остром панкреатите происходит внутрипротоковая активация ферментов, в норме находящихся в поджелудочной железе в неактивном состоянии, и запуск процесса формирования панкреонекроза. После этого патологический процесс приобретает лавинообразный характер с образованием и выбросом в сосудистое русло вторичных агрессивных факторов — эндотоксинов (цитокинов, кининов, нейропептидов, продуктов перекисного окисления липидов и др.), которые в свою очередь ведут к развитию эндотоксикоза и в дальнейшем определяют тяжесть течения заболевания.

В каждом отдельном случае мощность патологической программы является строго определенной величиной, прямо пропорциональной

агрессивности этиологических факторов (внешних и внутренних). Объем панкреонекроза (мелкоочаговый или субтотально-тотальный) и степень эндотоксикоза (легкая или тяжелая) являются взаимозависимыми патогенетическими компонентами острого панкреатита, а степень их выраженности непосредственно зависит от патогенности тех факторов, которые привели к их развитию.

Множество внешних и внутренних факторов, приводящих к развитию острого панкреатита, реализуются через ограниченное число патологических синдромов, таких как:

- панкреатическая гиперсекреция;
- панкреатическая протоковая гипертензия;
- ишемия поджелудочной железы;
- токсические воздействия на поджелудочную железу;
- травма поджелудочной железы;
- «фоновые» (эндогенные) факторы.

Рассмотрим каждый фактор в отдельности.

1. Панкреатическая протоковая гипертензия (ППГ) может быть вызвана:

- спазмом большого дуоденального сосочка (БДС);
- отеком большого дуоденального сосочка при гастродуодените любого происхождения (алиментарного, алкогольного, медикаментозного, токсико-инфекционного и др.);
- желчными камнями. При их прохождении или фиксации в области большого дуоденального сосочка возникают спазмы и отек, папиллит, острая блокада сосочка с желчно-панкреатическим рефлюксом. Такой острый панкреатит носит название билиарный;
- околососочковыми дивертикулами двенадцатиперстной кишки;
- повышением внутридуоденального давления при дуоденостазе, парезе кишечника, перитоните, травме кишки.

2. Ишемия поджелудочной железы может наблюдаться:

- при системных хронических сосудистых заболеваниях (атеросклероз, гипертоническая болезнь и др.);
- при локальных обструкциях и компрессиях питающих поджелудочную железу сосудов (тромбозы, аневризмы аорты, стеноз чревного ствола и др.);
- при централизации кровообращения с перераспределением кровотока у пострадавших с травматическим, геморрагическим и ожоговым шоком.

3. Токсические воздействия на поджелудочную железу. Тропизмом к поджелудочной железе обладают токсины некоторых бактерий и вирусов (острый панкреатит при эпидемическом паротите, сальмонеллезах, энтеровирусной инфекции и др.), некоторые органические вещества (ра-

створители, лаки, нитролаки, продукты распада спиртов и т. д.), лекарственные средства (кортикостероиды, гипотиазид и др.).

4. **Травма поджелудочной железы**

Травма поджелудочной железы может произойти во время оперативных вмешательств, особенно на желудке, двенадцатиперстной кишке и желчевыводящих путях. Обычно к послеоперационному острому панкреатиту приводят следующие дефекты оперирования:

- прошивание поджелудочной железы иглой во время резекции желудка;
- размозжение хвоста поджелудочной железы зажимом при спленэктомии;
- повторные и травматические проталкивания желчных камней через большой дуоденальный сосочек металлическим бужом;
- быстрое введение холодного концентрированного рентгеноконтрастного препарата при холангиографии.

5. «Фоновые» (эндогенные) факторы:

- необычная, генетически обусловленная морфология поджелудочной железы — аномалии развития (кольцевидная или добавочная поджелудочная железа), врожденная стриктура вирсунгова протока;
- наличие хронических патоморфологических изменений в поджелудочной железе (хронический панкреатит, стриктуры протоков, кисты);
- наличие хронических патоморфологических изменений поджелудочной железы (хронический панкреатит, стриктуры протоков, кисты);
- исходно повышенная вязкость сока поджелудочной железы, затрудняющая его эвакуацию, особенно из мелких ацинарных протоков. Это наблюдается при беременности, хроническом алкоголизме, гиперпаратиреозе, расстройствах водно-электролитного обмена;
- аллергический статус;
- хронические заболевания печени (гепатоз, гепатит, цирроз).

Однако далеко не после каждого обильного приема алкоголя развивается тяжелый панкреатит. Дело здесь в том, что острый панкреатит развивается при наличии как минимум двух из перечисленных факторов (Толстой А.Д., 1997). Чаще всего ключевым пусковым механизмом развития острого панкреатита является **панкреатическая гиперсекреция**. Основными этиологическими факторами острого панкреатита являются:

- частое и обильное употребление алкоголя приводит к панкреатической гиперсекреции, гастродуодениту с отеком большого дуоденального сосочка (панкреатическая протоковая гипертензия) и к повышению вязкости сока поджелудочной железы;
- травма поджелудочной железы в сочетании с панкреатической гиперсекрецией — алкогольной, алиментарной, медикаментозной. При сходных травмах поджелудочной железы у пострадавших при наличии

алкогольного опьянения развивается достоверно более тяжелый панкреатит, чем без него;

• медикаментозная панкреатическая гиперсекреция прозерином в сочетании с интраоперационной травмой поджелудочной железы и послеоперационным парезом кишечника;

• врожденная или приобретенная вследствие перенесенного ранее острого или хронического панкреатита стриктура панкреатического протока при мощной пищевой стимуляции секреции приводит к нарушению эвакуации секрета и возникновению гипертензии;

• отек большого дуоденального сосочка при гастродуодените или язвенной болезни на фоне гиперсекреции поджелудочной железы.

Развитие острого панкреатита может происходить и без явной панкреатической гиперсекреции, что наблюдается при желчнокаменной болезни, при которой легко появляется панкреатическая протоковая гипертензия в сочетании с желчно-панкреатическим рефлюксом.

Частота развития острого панкреатита в зависимости от причины, вызвавшей его, приводится в *табл. 19*.

Таблица 19

Частота развития острого панкреатита в зависимости от вызвавшей его причины

Этиология острого панкреатита	Структура
Алкогольно-алиментарный	40%
Гастрогенный	15%
Билиарный	35%
Послеоперационный	2%
Травматический	2%
Ишемический	5%
Другие	1%

9.3. Патогенез

Появление болевого синдрома считается началом заболевания. Это принципиально важный вопрос, так как особенности стадийного течения острого панкреатита и тактика его лечения тесно связаны именно с моментом возникновения заболевания. В отличие от «панкреатической колики», вызванной спазмом протоков поджелудочной железы или временным нарушением оттока сока поджелудочной железы по другим причинам, болевой синдром при остром панкреатите интенсивный, постоянный и не купируется спазмолитиками и анальгетиками, т. е. теми препаратами, которые обычно пациенту до этого помогали.

Имеется несколько патофизиологических факторов, формирующих этот характерный для острого панкреатита болевой симптом:

• ***отек*** поджелудочной железы и парапанкреальной клетчатки ведут к перерастяжению брюшины, покрывающей поджелудочную железу, и непосредственному раздражению болевых рецепторов чревного сплетения;

• вследствие ***пареза*** кишечника растяжением его стенки раздражаются болевые рецепторы висцеральной брюшины;

• ферментативный ***экссудат*** непосредственно раздражает болевые рецепторы брюшины.

Из вышеперечисленных патофизиологических факторов третий (ферментативный экссудат) характерен для деструктивных форм острого панкреатита. При отечной форме острого панкреатита ферментативный экссудат, как правило, не образуется. Описанный болевой симптом не может быть купирован за одни сутки. Если на следующие сутки после поступления больного купировались абдоминальные боли, то у больного имел место не острый панкреатит, а «панкреатическая колика» или другое заболевание.

Выявить момент начала заболевания можно при тщательном сборе анамнеза. Обычно больные хорошо помнят часы и даже минуты момента появления болевого синдрома, характерного для острого панкреатита.

Острый панкреатит имеет следующие фазы течения:

• I фаза — ферментативная;

• II фаза — реактивная;

• III фаза — секвестрации.

I фаза — ферментативная. Она соответствует первой неделе заболевания, и в этот период происходит формирование панкреонекроза, развитие эндотоксикоза.

1. *Формирование панкреонекроза.* Панкреонекроз формируется в среднем в течение трех суток. После этого процесс формирования некроза поджелудочной железы останавливается и в дальнейшем не прогрессирует. Однако при тяжелом панкреатите период формирования некроза поджелудочной железы гораздо короче (24–36 ч). Практический вывод из этого следующий: антисекреторные препараты (гормоны, H_2-блокаторы, цитостатики и др.) наиболее целесообразно применять именно в этот временной интервал — первые трое суток от начала заболевания, для того чтобы прекратить секрецию поджелудочной железы и приостановить процесс формирования панкреонекроза. Применение антисекреторных препаратов в более поздние сроки менее эффективно.

2. *Развитие эндотоксикоза.* При развитии острого панкреатита в поджелудочной железе образуются довольно агрессивные вещества (ферменты, цитокины, кинины, нейропептиды, продукты перекисного окисления липидов и др. эндотоксины), которые:

а) выбрасываются в сосудистое русло, а затем депонируются в различных тканях и органах: в почках, в легких, в печени, в головном мозге, в сердце, в кишечнике и т. д.;

б) вместе с лимфой и разрушенными эритроцитами попадают в брюшную полость и забрюшинное пространство в виде ферментативного экссудата. Так как поджелудочная железа располагается ретроперитонеально, то принципиально возможны три варианта распространения ферментативного экссудата:

• преимущественно в брюшную полость — ферментативный перитонит (20%);

• преимущественно в забрюшинное пространство — ферментативный парапанкреатит (50%);

• равномерно в брюшную полость и в забрюшинное пространство — ферментативный перитонит и ферментативный парапанкреатит (30%) (*рис. 25*).

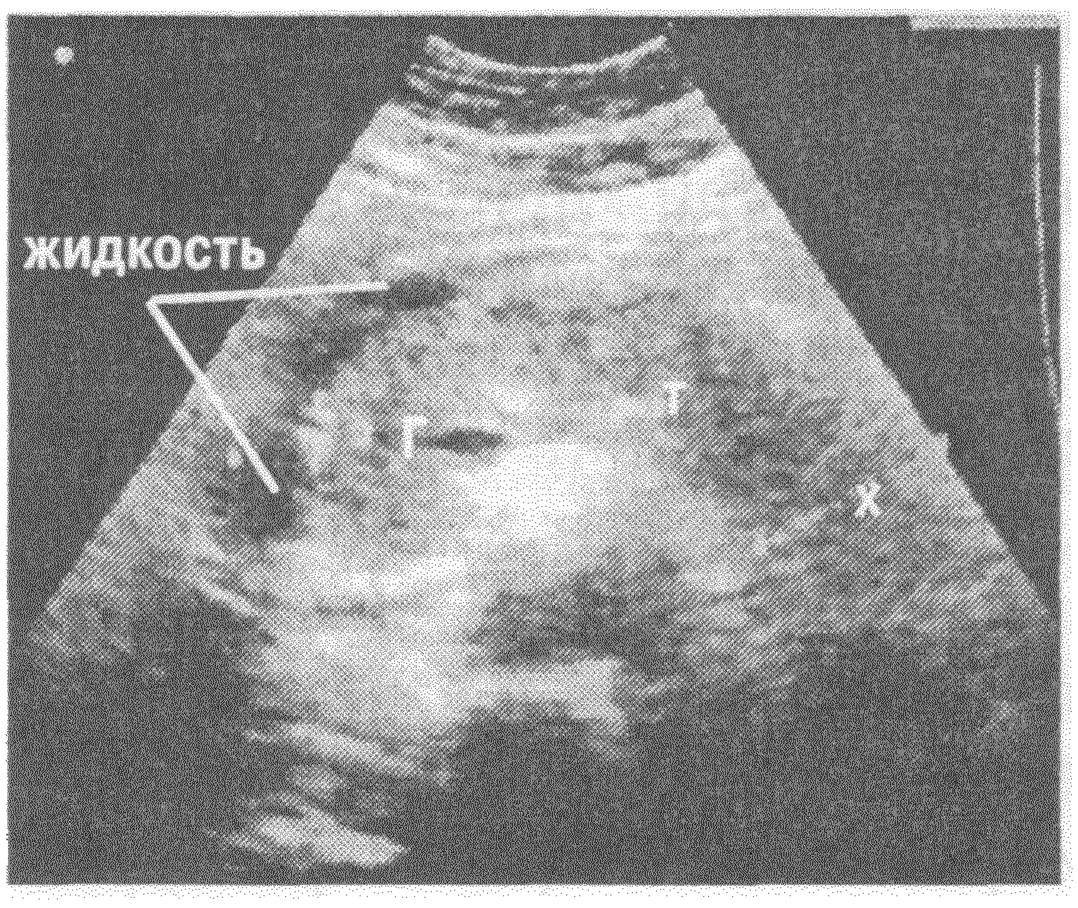


Рис. 25. Эхограмма поджелудочной железы больного с острым панкреатитом. Имеются признаки ферментативного парапанкреатита в области головки поджелудочной железы

На первую неделю заболевания приходится 30% от всех смертей при остром панкреатите («ранняя» летальность), в основном умирают больные тяжелой формой панкреатита. Для больных отечным ОП (легкая форма) заболевание на этой фазе заканчивается, отек рассасывается. Таким образом, ***фазовое течение характерно только для больных острым деструктивным панкреатитом***, которые пережили ферментативную фазу болезни.

II фаза — реактивная (2-я неделя заболевания) — характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза (как в поджелудочной железе, так и в парапанкреальной клетчатке), т. е. реакцией миграции лейкоцитов к очагам деструкции и образования «лейкоцитарного вала». Клинической формой данной фазы острого панкреатита является перипанкреатический инфильтрат, который, как и другие инфильтраты, в дальнейшем или рассасывается, или нагнаивается.

III фаза — секвестрации (3-я неделя заболевания и более).

Секвестры в поджелудочной железе и в забрюшинной клетчатке начинают образовываться с третьей недели от начала заболевания. Принципиально возможно два варианта образования секвестров:

1) асептическая секвестрация (без нагноения). Для больных этот вариант более благоприятный: мелкий панкреонекроз рассасывается, для среднего и крупного панкреонекроза более характерно кистообразование, так как чем больше панкреонекроз, тем выше вероятность вскрытия протока поджелудочной железы;

2) септическая секвестрация — инфицирование панкреонекрозов и некрозов парапанкреальной клетчатки с дальнейшим развитием гнойных осложнений. Клинической формой данной фазы заболевания являются гнойно-некротический панкреатит, гнойно-некротический парапанкреатит, которые в свою очередь могут осложняться флегмонами и абсцессами забрюшинного пространства и брюшной полости, гнойным оментобурситом, гнойным перитонитом, сепсисом, дигестивными свищами и т. д.

Летальность в этой фазе наивысшая — 70% от всех смертей при остром панкреатите («поздняя» летальность). Больные умирают, как правило, от сепсиса и других осложнений. Для клиники характерна новая волна эндотоксикоза, правда, уже инфекционного генеза.

Таким образом, *острый деструктивный панкреатит — это первично асептический некроз поджелудочной железы с последующей воспалительной реакцией в очагах сформировавшегося некроза.* Острый деструктивный панкреатит имеет фазовое течение, каждой фазе заболевания соответствует определенная клиническая форма. Поэтому комплекс лечебно-диагностических мероприятий должен быть специфичным для каждой фазы заболевания.

9.4. Клиническая картина острого панкреатита в ферментативной фазе заболевания

Как правило, острый панкреатит начинается с панкреатической колики, для которой характерны следующие особенности:

- интенсивная боль носит постоянный характер, часто сопровождается беспокойством, возбуждением;
- боль иррадиирует в подреберья, поясницу, левую лопатку, носит опоясывающий характер;
- появлению боли часто предшествует нарушение диеты, обильный прием жирной или острой пищи, употребление алкоголя;
- у женщин, страдающих желчнокаменной болезнью, часто желчная колика предшествует панкреатической.

В большинстве случаев боль сопровождается тошнотой и рвотой, которая, как правило, бывает мучительной, многократной, не приносящей облегчения. При тяжелом панкреатите рвотные массы могут быть окрашены в коричневый цвет типа «кофейной гущи» из-за геморрагического эрозивно-язвенного эзофагита, гастродуоденита.

Ранние признаки эндотоксикоза могут выявляться при физикальном исследовании органов и систем в сочетании с лабораторными показателями:

- ЦНС — заторможенность или, наоборот, беспокойство, возбуждение, делирий;

• «кожные симптомы» — мраморность, бледность (расстройства микроциркуляции), «нездоровый румянец» на щеках (повышение уровня серотонина в плазме крови);

• сердечно-сосудистая система — тахикардия или, наоборот, брадикардия (эффект брадикинина), гипотензия;

• дыхательная система — тахипноэ;

• мочевыделительная система — олигурия, изменение цвета мочи типа «мясных помоев», повышение уровня мочевины в плазме крови;

• эксикоз — сухость языка, гипогидроз кожи, увеличение концентрации гемоглобина;

• печеночная недостаточность — желтушность кожи, повышение уровня билирубина и трансаминаз в плазме крови;

• эндокринная недостаточность поджелудочной железы — гипергликемия;

• энтеральная недостаточность — парез кишечника, сопровождающийся снижением интенсивности перистальтики, вздутием живота, задержкой стула и газов.

Гиперамилаземия является весьма характерным диагностическим признаком острого панкреатита и выполняет в настоящее время роль его «индикатора». Однако при этом необходимо помнить следующее:

• далеко не всегда при остром панкреатите гиперамилаземия регистрируется;

• гиперамилаземия может выявляться при других заболеваниях — паротите, аднексите, хронической почечной недостаточности, кистах поджелудочной железы и др.;

• выраженность гиперамилаземии не имеет связи с тяжестью заболевания.

В ряде случаев клиника острого панкреатита сопровождается появлением перитонеальной симптоматики, что объясняется развитием ферментативного перитонита, который может подтверждаться данными УЗИ (наличие свободной жидкости в брюшной полости). В этих случаях показана диагностическая лапароскопия. При невозможности выполнения лапароскопии показан лапароцентез с последующим исследованием полученного экссудата на активность амилазы.

9.5. Диагностика острого панкреатита в ферментативной фазе заболевания

Имеются три основных признака проявления острого панкреатита.

1. Характерные клинические проявления (постоянные интенсивные некупируемые боли, неукротимая рвота, вздутие живота и т. д.).

2. УЗ-признаки острого панкреатита:

• изменение (увеличение) размеров поджелудочной железы, регистрируемое в динамике;

• снижение эхогенности поджелудочной железы;

• неровность и нечеткость контура поджелудочной железы.

3. Гиперамилаземия, гиперамилазурия.

Регистрация минимум двух из перечисленных признаков служит основанием для диагностики острого панкреатита.

В клинической практике довольно актуальной проблемой является диагностика острого деструктивного панкреатита. Точно объем панкреонекроза можно определить только во время аутопсии при количественной морфометрии. Все клинические способы оценки объема панкреонекроза являются косвенными методиками. Среди них можно выделить следующие три группы.

1. Определение степени выраженности эндотоксикоза:

• регистрация эндотоксинового шока (АД, ЧСС, ЧД, диурез и др.);

• тест эффективности базисной терапии: местная и общая симптоматика редуцировалась до минимума — легкий ОП, наступило незначительное улучшение после базисной терапии — ОП средней тяжести, при неэффективности базисной терапии — тяжелый ОП;

• лапароцентез (лапароскопия) с последующим исследованием полученного перитонеального экссудата. Подробная характеристика ферментативного экссудата приведена в *табл. 20.*

Таблица 20

Характеристика ферментативного экссудата

1. Наличие ферментативного экссудата подтверждает ОП.
2. Общие признаки ферментативного экссудата:
• высокая активность амилазы (в 2–3 раза выше амилазы крови);
• слабощелочной характер (PH > 7,0);
• высокая концентрация белка (более 20 г/л);
• отсутствие фибрина;
• стерильность.
3. При нетяжелом панкреатите ферментативный экссудат или отсутствует, или имеется в небольшом количестве, как правило, серозный.
4. Количество ферментативного экссудата и интенсивность его окраски (от слабо-розовой до черной) прямо пропорциональны тяжести острого панкреатита.
5. У больных тяжелым панкреатитом ферментативный экссудат (несколько капель на пробирку с кровью) вызывает гемолиз крови.

2. «Прямые» методы определения панкреонекроза:

• УЗИ, КТ (наиболее информативны на 5–7-е сутки заболевания);

• визуальная оценка поджелудочной железы во время ранних операций. В данном случае довольно высока частота ошибок, так как между передней поверхностью поджелудочной железы и париетальной брюшиной находится предкапсульная жировая клетчатка, которая при пропи-

тывании геморрагическим экссудатом часто принимается либо за тотальный панкреонекроз, либо за геморрагический отек поджелудочной железы, отечную форму острого панкреатита. Это заставляет хирурга отказаться от вскрытия забрюшинного пространства, что является тактической ошибкой. Геморрагический отек поджелудочной железы — признак острого деструктивного панкреатита;

• лапароскопия — регистрация стеатонекрозов. При этом оценивают-ся степень их распространенности, отдаленность от поджелудочной железы. Чем больше стеатонекрозов и чем дальше они находятся от поджелудочной железы, тем тяжелее острый панкреатит, срок их появления, как правило, — вторые-третьи сутки заболевания.

3. Прогностические системы оценки тяжести острого панкреатита. Известно много прогностических систем оценки тяжести ОП: Ranson (1974), Glasgow (1984), APACHE II (1984) и др. Наиболее адаптированной к условиям современной отечественной медицины является система, разработанная в панкреатохирургической клинике НИИ СП имени И.И. Джанелидзе, которая включает 14 диагностических признаков (*табл. 21*).

Таблица 21

Система прогноза и оценки тяжести ОП
в ферментативной фазе заболевания

Диагностические признаки:
• перитонеальный синдром;
• олигурия (менее 250 мл за последние 12 часов);
• кожные симптомы (гиперемия лица, «мраморность», цианоз);
• систолическое артериальное давление менее 100 мм рт. ст.;
• энцефалопатия;
• уровень гемоглобина более 160 г/л;
• количество лейкоцитов более 14 $x10^9$/л;
• уровень глюкозы крови более 10 ммоль/л;
• уровень мочевины более 12 ммоль/л;
• метаболические нарушения по данным ЭКГ;
• вишневый или коричнево-черный цвет ферментативного экссудата, полученного при лапароскопии (лапароцентезе);
• выявление при лапароскопии распространенного ферментативного парапанкреатита, выходящего за границы сальниковой сумки и распространяющегося по фланкам;
• наличие распространенных стеатонекрозов, выявленных при лапароскопии;
• отсутствие эффекта от базисной терапии.

ОЦЕНКА
1. Если у конкретного пациента имеется минимум 5 признаков из числа перечисленных, то с 95% вероятностью у него имеется тяжелая форма ОП — крупноочаговый или субтотально-тотальный панкреонекроз.
2. Если имеется 2–4 признака — ОП средней тяжести (мелкоочаговый или среднеочаговый панкреонекроз).
3. Если нет ни одного признака или имеется максимум один из них — легкая (отечная) форма ОП.

9.6. Тактика лечения острого панкреатита в ферментативной фазе заболевания

Как правило, диагностические и лечебно-тактические ошибки зависят от недооценки тяжести заболевания и потери драгоценного времени, когда еще возможно лечебными мероприятиями купировать развитие патологического процесса. Речь идет о понятии так называемого «золотого часа».

После установления диагноза острого панкреатита с помощью прогностической системы определяется степень тяжести заболевания, то есть дифференцируется острый деструктивный панкреатит (средней и тяжелой степени) от отечной его формы (легкая степень). Больных острым деструктивным панкреатитом (средней и тяжелой степени) целесообразно госпитализировать в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), где производится катетеризация центральной вены, вводится желудочный зонд и устанавливается катетер в мочевой пузырь. Эффективность терапии повышается подключением внутриаортальных инфузий, особенно при эндотоксиновом шоке и дыхательной недостаточности, для чего производится трансфеморальная катетеризация аорты.

При верификации ОП средней тяжести и положительной клинической динамике в течение суток наблюдения больного можно из ОРИТ перевести в общее хирургическое отделение для дальнейшего лечения. ОП тяжелой степени должен лечиться в ОРИТ.

В ферментативной фазе острого деструктивного панкреатита необходимо применять как афферентные лечебные методики, направленные на приостановку процесса формирования панкреонекроза (антисекреторная, антиферментная терапия), так и эфферентные методики — для купирования эндотоксикоза. Эндотоксикоз и его осложнения (шок, респираторный дистресс-синдром и др.) являются основными причинами летального исхода в данный период. Поэтому важнейшей задачей для врача-клинициста является удаление эндотоксинов из организма.

1. Необходимо удалить эндотоксины из сосудистого русла:

• длительность эндотоксемии обычно не превышает пять дней, поэтому применение антиферментных препаратов (гордокс, контрикал и др.) наиболее эффективно в первые 5 дней от начала заболевания. Применение ингибиторов протеаз в более поздние сроки менее эффективно;

• как правило, эндотоксины, тем более связанные с антиферментами, представляют собой довольно крупные молекулы, которые почки не могут вывести, поэтому удалять их из организма следует экстракорпоральными методами детоксикации. Наиболее эффективным и наименее трудоемким является плазмаферез. Обычно за первый сеанс удаляется около $^1/_3$ объема плазмы, после чего в сосудистое русло выходят депонированные

в тканях эндотоксины. Исходя из этого, необходимы второй, а зачастую и третий сеансы плазмафереза.

2. Необходимо удалить эндотоксины из брюшной полости и забрюшинного пространства. Это можно достичь путем лапаротомии. Цель операции — детоксикация организма, которая заключается в том, чтобы удалить ферментативный экссудат из брюшной полости и вскрыть забрюшинные клетчаточные пространства (ферментативный парапанкреатит), а для адекватного дренирования — создать лапаростому. Послеоперационная летальность высокая — 25–30%, больные чаще всего умирают от эндотоксинового шока, закономерно усиливающегося после операции. Вторым отрицательным моментом ранней операции является инфицирование брюшной полости и развитие в дальнейшем гнойных осложнений. Альтернативой оперативному лечению острого панкреатита в ферментативной стадии заболевания могут служить миниинвазивные вмешательства. Ферментативный перитонит можно лечить с применением таких методик, как лапароскопия и лапароцентез. При плазмаферезе, очевидно за счет улучшения лимфооттока, происходит редукция ферментативного парапанкреатита, а иногда и перитонита, т. е. всасывание ферментативного экссудата из забрюшинного пространства и из брюшной полости.

Таким образом, в ферментативной фазе острого панкреатита (первая неделя) *лечение должно быть консервативным* с элементами «малой хирургии» (лапароскопия, лапароцентез и т. д.). Хирургическое вмешательство в виде лапаротомии показано лишь при развитии осложнений хирургического профиля, которые невозможно устранить эндоскопическими методами (деструктивный холецистит, желудочно-кишечное кровотечение, острая кишечная непроходимость и др.).

9.6.1. Острый панкреатит легкой степени

Частота встречаемости 85%, летальность — 0,5%.

Панкреонекроза при данной форме острого панкреатита не бывает. Морфологическим субстратом данной формы ОП является отек поджелудочной железы, который сопровождается эндотоксикозом легкой степени тяжести.

При лечении легкого ОП перед клиницистом стоят следующие задачи:

• обеспечение функционального покоя для поджелудочной железы, желудка, двенадцатиперстной кишки, печени, желчного пузыря (голод, местная гипотермия, зондирование и аспирация желудочного содержимого, применение антисекреторной терапии);

• детоксикация организма (внутривенные инфузии, проводимые в режиме форсированного диуреза — минимум 2–3 л);

• устранение спазма гладкой мускулатуры органов ЖКТ (спазмолитики);

• купирование болевого симптома (анальгетики, новокаиновые блокады).

Таким образом, для лечения легкого острого панкреатита достаточно проведения базисной терапии, в состав которой входят: голод, зондирование и аспирация желудочного содержимого, местная гипотермия, анальгетики, спазмолитики и внутривенные инфузии не менее 40 мл на 1 кг массы тела пациента, проводимые в режиме форсированного диуреза. При выраженных клинических проявлениях (стойком болевом и диспептическом синдроме) показано применение антисекреторных препаратов (сандостатин, квамател), которые используются как для купирования панкреатической секреции, так и для терапии сопутствующих острых воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (острый гастродуоденит, острые язвы желудка и ДПК, обострение хронических язв желудка и ДПК и т.д.), часто (в 60–70% случаев) сопровождающих острый панкреатит и утяжеляющих его течение. Длительность данного лечебного комплекса 3–5 дней.

9.6.2. Острый панкреатит средней степени

Частота встречаемости — 10%, летальность в данной группе — 15%.

Морфологическим субстратом ОП средней степени тяжести являются мелкоочаговый (0,5 см) или среднеочаговый (0,5–1,0 см) панкреонекроз, которому соответствует, как правило, эндотоксикоз средней степени тяжести.

Перед клиницистом стоят следующие задачи лечения данной формы острого панкреатита:

• ингибирование секреции поджелудочной железы и обеспечение функционального покоя органам ЖКТ (голод, местная гипотермия, зондирование и аспирация желудочного содержимого, антисекреторная терапия: сандостатин, квамател, 5-фторурацил, срок применения — первые трое суток заболевания);

• детоксикация организма (серийный плазмаферез — 1–2 сеанса, удаление ферментативного экссудата из брюшной полости при лапароскопии или лапароцентезе, внутривенные инфузии в режиме форсированного диуреза);

• антиферментная терапия. Срок применения — первые пять суток заболевания с целью специфической детоксикации организма: цитокиновая блокада и ингибирование протеаз в поджелудочной железе и в других органах и тканях (гордокс, контрикал);

• купирование болевого симптома и спазма гладкой мускулатуры органов ЖКТ.

Длительность лечебного комплекса — 3–5 дней.

9.6.3. Острый панкреатит тяжелой степени

Частота встречаемости 5%, летальность — 50%.

Морфологическим субстратом тяжелого ОП являются крупноочаговый (более 1 см) или тотально-субтотальный панкреонекроз, которому соответствует, как правило, эндотоксикоз тяжелой степени.

Перед клиницистом стоят следующие лечебные задачи:

• ингибирование секреции поджелудочной железы (антисекреторная терапия);

• детоксикация организма (серийный плазмаферез, удаление ферментативного экссудата из брюшной полости и из забрюшинной клетчатки при лапароскопии или лапароцентезе, цитокиновая блокада, внутривенные инфузии, проводимые в режиме форсированного диуреза;

• профилактика и лечение осложнений (эндотоксинового шока, респираторного дистресс-синдрома, коагулопатии и др.). Инфузионно-трансфузионная терапия, желательно интрааортальная, антиоксидантная, антигипоксантная, антиферментная терапия;

• коррекция водно-электролитного баланса, кислотно-щелочного равновесия;

• нутритивная поддержка (парентеральное питание).

Таким образом, лечебный комплекс при тяжелом ОП наиболее мощный, он требует максимума сил и внимания медицинского персонала.

Принципиальным является разделение тяжелых больных на два потока.

1. При раннем поступлении больного (первые сутки заболевания) основные усилия врача направляются на «обрыв» деструктивного процесса до окончательного формирования панкреонекроза. Лечебный комплекс включает в себя:

• антисекреторную терапию (сандостатин, квамател, 5-фторурацил);

• детоксикационные мероприятия (форсированный диурез, серийный плазмаферез);

• регионарную (трансаортальную) антиоксидантную, антигипоксантную и антиферментную терапию;

• поддерживающую полифункциональную инфузионную терапию;

• дренирование брюшной полости после лапароцентеза или лапароскопии.

При этом проводится своевременная коррекция ранних осложнений острого панкреатита: ферментативного перитонита, плеврита, энцефалопатии, реперфузионного синдрома и др. Средняя длительность комплекса «обрывающего» лечения — 3–5 сут. Клиническими критериями прекращения деструктивного процесса являются: нормализация гемодинамических показателей, диуреза, уровня «средних молекул» плазмы крови, устранение пареза кишечника и эксикоза. В этом случае на 3–4-е сутки

необходимо удалить назогастральный зонд, уретральный и аортальный катетеры, дренажи из брюшной полости.

2. При позднем поступлении больного тяжелым острым панкреатитом (2–3-е сутки заболевания), в стадии уже сформировавшегося панкреонекроза, комплекс консервативного лечения направлен на устранение тяжелого эндотоксикоза, плазмопотери, полиорганной недостаточности, эндотоксинового шока и включает следующие мероприятия:

• стабилизацию гемодинамики, компенсацию плазмопотери, введение реологически активных веществ;

• дренирование брюшной полости после лапароцентеза или лапароскопии (по показаниям);

• параллельно с этим следует проводить специфическую детоксикацию антиферментами;

• после перечисленных мероприятий необходимо провести сеанс плазмафереза с последующим введением плазмозаменителей или плазмы. Повторные сеансы плазмафереза (в среднем для каждого больного тяжелым ОП необходимо два-три сеанса) обязательно завершаются плазмотрансфузией;

• детоксикация должна потенцироваться форсированным диурезом;

• после проведения детоксикационных процедур необходимо наладить полифункциональную поддерживающую терапию, направленную на устранение осложнений (респираторного дистресс-синдрома, печеночно-почечной недостаточности, острого психоза, коагулопатии, эндотоксинового шока и др.).

Применение антисекреторных препаратов в данном случае менее эффективно, чем в ранние сроки (первые сутки заболевания), так как панкреонекроз к этому времени, как правило, уже сформировывается.

Средняя длительность описанного лечебного комплекса — пять суток.

9.7. Диагностика острого панкреатита в реактивной фазе заболевания

В реактивной фазе заболевания происходит эволюция некрозов, образовавшихся в самой поджелудочной железе и парапанкреальной клетчатке на предыдущей стадии, т. е. в ферментативной фазе. Данная фаза характеризуется реакцией организма, которая реализуется в миграции нейтрофилов, моноцитов и других фагоцитов к деструктивным тканям и создании лейкоцитарного вала, запуска процесса «переработки и утилизации» некротических тканей, что макроскопически выявляется в виде перипанкреатического инфильтрата. Возможно несколько вариантов исходов данной реакции:

• наиболее благоприятный вариант — рассасывание, склерозирование и рубцевание очагов деструкции;

• менее благоприятный вариант — асептическая секвестрация очагов деструкции со вскрытием протоковой системы поджелудочной железы и образованием постнекротической кисты;

• самый неблагоприятный вариант — септическая секвестрация и расплавление очагов деструкции, развитие гнойных осложнений.

Выявление перипанкреатического инфильтрата на второй неделе заболевания служит основанием для подтверждения диагноза именно острого деструктивного панкреатита. Клинической формой ОП в данной фазе заболевания является инфильтративно-некротический панкреатит.

Перипанкреатический инфильтрат развивается практически у всех больных ОДП. Исключение составляют пациенты, которым в ферментативной фазе заболевания была произведена лапаротомия. В этом случае реактивная фаза редуцируется и чаще всего практически сразу после ферментативной фазы развиваются гнойные осложнения. Это связано с ятрогенным интраоперационным инфицированием первично стерильного панкреонекроза, особенно после установки в сальниковую сумку тампонов. Во всех остальных случаях у больных острым деструктивным панкреатитом, переживших ферментативную фазу, развивается перипанкреатический инфильтрат.

Клиническая картина ОП в реактивной фазе складывается из двух компонентов — местного и общего.

1. Местный компонент — перипанкреатический инфильтрат пальпируется в эпигастрии, границы его нечеткие, форма неправильная, болезненность умеренная. Признаками перипанкреатического инфильтрата, выявляемыми при ультразвуковом исследовании, являются сохраняющееся увеличение размеров поджелудочной железы, нечеткость ее контуров и появление жидкости в парапанкреальной клетчатке.

2. Общий компонент в виде синдрома системной воспалительной реакции (SIRS) характеризуется субфебрильной лихорадкой и лабораторными показателями: лейкоцитозом со сдвигом влево, лимфопенией, увеличенной СОЭ, повышением концентрации фибриногена, С-реактивного белка и др.

Несмотря на наличие синдрома системной воспалительной реакции, острый деструктивный панкреатит в реактивной фазе имеет асептическое течение.

Мониторинг перипанкреатического инфильтрата заключается в динамическом исследовании клинико-лабораторных показателей и данных повторных УЗИ.

В конце второй недели заболевания целесообразна компьютерная томография живота, так как к этому сроку у подавляющего большинства пациентов наблюдается один из трех возможных клинических исходов реактивной фазы:

• рассасывание, при котором наблюдается редукция местных и общих проявлений острой воспалительной реакции;

• асептическая секвестрация панкреонекроза с исходом в кисту поджелудочной железы: сохранение размеров перипанкреатического инфильтрата при нормализации самочувствия и стихании синдрома системной воспалительной реакции на фоне сохраняющейся гиперамилаземии;

• септическая секвестрация (развитие гнойных осложнений).

Перипанкреатический инфильтрат и резорбтивная лихорадка являются закономерными признаками реактивной фазы деструктивного панкреатита, тогда как при отечном панкреатите этих признаков не бывает.

9.7.1 Лечение острого деструктивного панкреатита в реактивной фазе заболевания

У подавляющего большинства пациентов лечение острого панкреатита в реактивной фазе является консервативным. Лапаротомия на второй неделе ОДП выполняется только при осложнениях хирургического профиля (деструктивный холецистит, желудочно-кишечное кровотечение, острая кишечная непроходимость и др.), которые невозможно устранить эндоскопическими методами.

Состав лечебного комплекса:

• продолжение базисной инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на восполнение водно-электролитных, энергетических и белковых потерь по показаниям;

• лечебное питание (стол № 5 при среднетяжелом ОП) или энтеральная нутритивная поддержка (тяжелый ОП);

• системная антибиотикотерапия (цефалоспорины III–IV поколений или фторхинолоны II–III поколений в сочетании с метронидазолом, препараты резерва — карбапенемы);

• иммунотерапия (два подкожных или внутривенных введения ронколейкина по 250 000 ЕД (при массе тела менее 70 кг) — 500 000 ЕД (при массе тела более 70 кг) с интервалом в 2–3 дня).

9.8. Диагностика острого деструктивного панкреатита в фазе гнойных осложнений

Формирование секвестров в поджелудочной железе и парапанкреальной области и их отторжение начинаются к концу второй-началу третьей недели заболевания. Принципиально возможно два варианта развития процесса секвестрации.

1. Асептическая секвестрация (без нагноения) — отторжение участков некроза без гнойного расплавления со следующими исходами:

• рассасывание, склерозирование, рубцевание деструктивных очагов, если протоковая система поджелудочной железы не вскрывается;

• образование постнекротической кисты (без операции) или свища (после операции) при вскрытии протоковой системы поджелудочной железы.

2. Септическое расплавление и секвестрация — инфицирование панкреонекроза и очагов парапанкреальной деструкции с развитием гнойно-некротического панкреатита и парапанкреатита.

Известны два основных пути инфицирования панкреонекроза: первый — ятрогенный (во время ранней лапаротомии), второй — транслокация патогенной кишечной микрофлоры в зону железы.

Гной при гнойно-некротическом парапанкреатите, как правило, имеет темно-коричневый или грязно-серый цвет, реже бывает белым. При вскрытии протоковой системы поджелудочной железы определяется высокая ферментативная активность гноя. Частая «ложная» стерильность гноя объясняется наличием в нем неклостридиальных анаэробов. Чаще всего высевается кишечная флора: e. coli, ps. aeruginosa, proteus, staph. aureus, enterococcus. В каждом втором случае определяются микробные ассоциации.

Клинической формой острого деструктивного панкреатита в фазе септического расплавления и секвестрации (третья неделя от начала заболевания и более) является инфицированный панкреонекроз и гнойно-некротический парапанкреатит различной степени распространенности (табл. 18). Гнойно-некротический парапанкреатит по размерам значительно превосходит инфицированный панкреонекроз, поэтому на данной стадии заболевания собственно панкреонекроз оказывает гораздо меньшее влияние на патофизиологические процессы развития заболевания, чем гнойно-некротическое поражение забрюшинной клетчатки (парапанкреальной и отдаленной от железы) в виде гнойно-некротического парапанкреатита.

Критерии диагностики инфицированного панкреонекроза и гнойно-некротического парапанкреатита следующие.

1. Клинико-лабораторные проявления гнойного очага:

• прогрессирование клинико-лабораторных показателей синдрома системной воспалительной реакции на третьей неделе острого деструктивного панкреатита;

• островоспалительные маркеры (повышение фибриногена в 2 раза и более, высокие С-реактивный белок, прекальцитонин и др.).

2. КТ, УЗИ — нарастание в процессе наблюдения жидкостных образований, выявление девитализированных тканей и/или наличие пузырьков газа.

3. Положительные результаты бактериоскопии и бакпосева аспирата, полученного при тонкоигольной пункции.

Решение о наличии у пациентов гнойно-некротического парапанкреатита принимается на основании лабораторно-клинического минимума. Остальные признаки являются дополнительными. Методы лучевой ди-

агностики (КТ, УЗИ) позволяют выявить топику гнойно-некротического парапанкреатита, что является важным для выбора доступа и объема оперативного лечения.

При прогрессировании гнойно-некротического парапанкреатита могут развиваться следующие осложнения: дигестивные свищи, аррозионные и/или желудочно-кишечные кровотечения, перитонит, сепсис и др. Именно от этих осложнений гнойно-некротического парапанкреатита, как правило, умирают больные острым деструктивным панкреатитом. При этом уровень летальности от острого деструктивного панкреатита прямо зависит от количества возникших осложнений: при наличии одного осложнения летальность достигает 30%, двух — 50%, трех — 70%, при выявлении более трех осложнений летальность достигает 95–100%.

9.8.1. Лечение острого деструктивного панкреатита в фазе гнойных осложнений

При гнойных осложнениях острого деструктивного панкреатита показано хирургическое вмешательство, целью которого является санация пораженной забрюшинной клетчатки. Объект оперативного вмешательства — гнойно-некротический парапанкреатит и/или инфицированный панкреонекроз. Вмешательство включает раскрытие, санацию и дренирование пораженной забрюшинной клетчатки. Основным методом санации гнойно-некротических очагов является некрсеквестрэктомия, которая может быть как одномоментной, так и многоэтапной, и достигается как традиционными (лапаротомия), так и миниинвазивными методами (УЗ-контролируемое дренирование, мини-лапаротомии с помощью набора инструментов «Мини-ассистент», санационная ретроперитонеоскипия). Структура гнойников (преимущественно жидкостные или секвестральные) и степень их распространенности варьируют в широких пределах (*рис. 26. 27*). Однако хирургическая тактика зависит именно от этих параметров гнойно-некротического парапанкреатита.

1. Миниинвазивные методы лечения показаны при:

• локальном гнойнике небольшого объема;

• преимущественно жидкостном гнойнике любого объема;

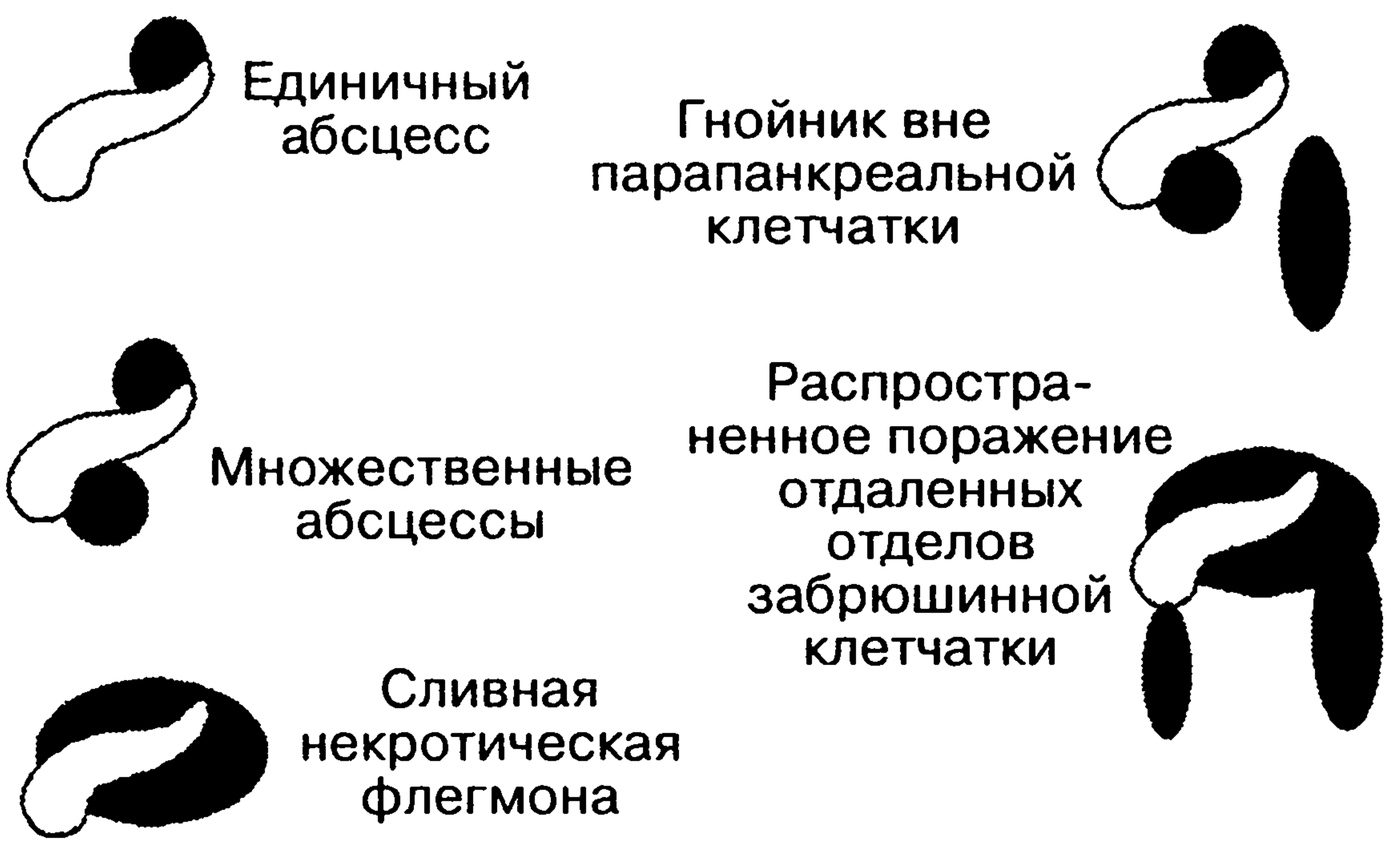


Рис. 26. Классификация гнойно-некротического парапанкреатита

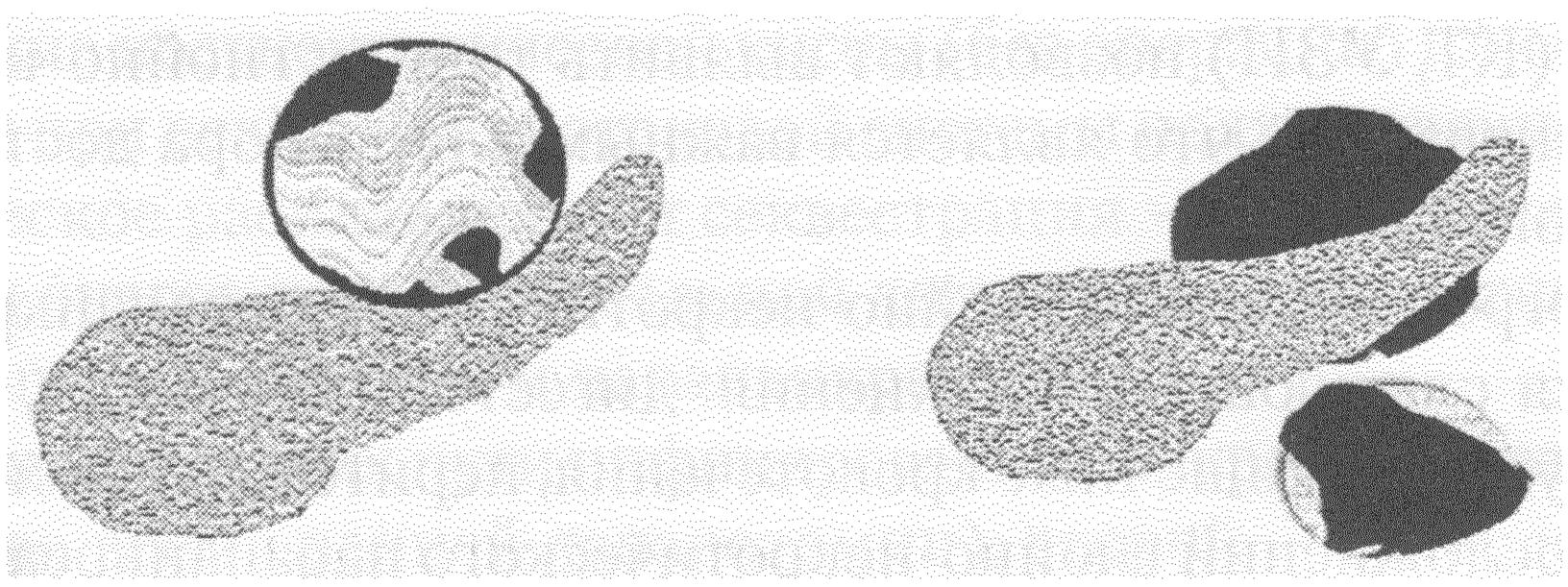


Рис. 27. Варианты очагов деструкции: Vr – объем гноя; Vc – объем секвестров; A – травматичность

• критическом состоянии пациента в виде первого этапа санации.

2. Лапаротомия показана во всех остальных случаях, особенно при распространенных секвестральных гнойно-некротических флегмонах.

В послеоперационном периоде показана следующая комплексная терапия.

1. Энтеральная нутритивная поддержка через зонд, заведенный в тонкую кишку за трейцевскую связку.

2. Базисная инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на восполнение водно-электролитных, энергетических и белковых потерь по показаниям.

3. Системная антибиотикотерапия по показаниям (выбор антибактериального препарата зависит от чувствительности выделенных микроорганизмов) в сочетании с профилактикой дисбактериоза и других осложнений.

4. Иммунокоррекция, варианты которой определяются индивидуально в зависимости от клинико-лабораторных показателей:

• при тяжелом сепсисе, особенно при угрозе септического шока, проводится заместительная внутривенная терапия иммуноглобулинами в сочетании с применением гормонов;

• при стойком и выраженном ССВР — антицитокиновая терапия (ингибиторы протеаз, эфферентные процедуры);

• при низком абсолютном числе лимфоцитов периферической крови — цитокиновая терапия ронколейкином в дозе 250 000–1 000 000 ЕД до восстановления клеточного показателя (в среднем 2–5 введений).

9.9. Литература

1. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Краснорогов В.Б., Курыгин А.А., Гринев М.В., Лапшин В.Н., Гольцов В.Р. Острый панкреатит (протоколы

диагностики и лечения) // Хирургия им. Н.И. Пирогова. — 2005. — № 7. — С. 19–23.

2. Толстой А.Д. Острый панкреатит: трудности, возможности, перспективы. — СПб., 1997. — 139 с.

3. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы. — Л.: Медицина, 1982. — 246 с.

4. Uhl W., Warshaw A., Imrie C. et al. IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis // Pancreatology. — 2002. — № 2. — P. 565–573.

5. United Kindom guidelines for the management of acute pancreatitis // Gut. — 1998. — Vol. 42. (Suppl. 2) — P. 1–13.

ГЛАВА 10. Острый парапанкреатит

Парапанкреатит является патологическим процессом, развивающимся у больных с острым деструктивным панкреатитом (ОДП), и встречается в двух клинических формах: ферментативный (ФПП) и гнойно-некротический (ГНПП).

Основным патоморфологическим субстратом гнойных осложнений ОДП служит гнойно-некротический парапанкреатит (ГНПП). Поражение забрюшинной клетчатки начинается в ферментативной фазе ОДП и происходит путем воздействия активных трипсина и липазы на парапанкреальную ткань (ферментативный парапанкреатит). Поражение парапанкреальной клетчатки является компонентом местного патологического процесса и косвенным признаком тяжелого панкреатита, выявляемым при лапароскопии в виде участков геморрагического пропитывания (мезоколон, фланки живота, корень брыжейки тонкой кишки). В стадии септической секвестрации нагноению подвергаются зоны геморрагического пропитывания, трансформируясь в некротическую флегмону забрюшинной клетчатки, или ГНПП. Последний более правильно считать уже не компонентом, а осложнением ОДП, которое в зависимости от объема панкреонекроза и качества лечения в ранних фазах заболевания может наступить или нет. ГНПП отличается распространением на не пораженные клетчаточные области забрюшинного пространства, такое распространение происходит по типу гнойных затеков (как правило, сверху вниз) и является результатом вторичного прогрессирования забрюшинного процесса. При распространении ГНПП по забрюшинному пространству часто возникают осложнения, связанные с прорывом гноя в свободную брюшную полость (внутрибрюшные абсцессы, разлитой гнойный перитонит), аррозией сосудов (аррозионные кровотечения), тромбозом концевых сосудов, питающих стенки полых органов (кишечные свищи), генерализацией инфекции (сепсис). Осложнения ГНПП служат непосредственной причиной «поздних» летальных исходов от ОДП, наступающих обычно на 4–6-й неделе заболевания (Краснорогов В.Б. 1990; Толстой А.Д. и соавт., 1999).

10.1. Этиология и патогенез

Собственно панкреатит и парапанкреатит начинаются практически одновременно, но хронология их развития отличается. Деструктивный

процесс в ПЖ продолжается в течение 1–2 сут и самостоятельно останавливается, причем объем деструкции ПЖ является индивидуальной величиной, зависящей у конкретного пациента от суммарной выраженности экзогенных (этиологических) факторов и фонового (эндогенного) физиологического статуса ПЖ. После своего формирования панкреонекроз далее не прогрессирует, подвергается фазовой эволюции (асептическое воспаление, асептическая или септическая секвестрация). В отличие от интрапанкреатического компонента, экстрапанкреатическое поражение (парапанкреатит) менее управляемо и может непрерывно прогрессировать в течение нескольких недель, причем его клиническое значение нарастает с течением времени. При аутопсии пациентов, умерших в поздние сроки (при наличии сепсиса), патологические изменения в ПЖ отсутствуют или минимальны. Однако в подавляющем большинстве исследований причина генерализации инфекции обнаруживается именно в забрюшинной клетчатке в виде «несанированных» очагов, обычно в труднодоступных для санации отделах (ворота селезенки, ретропанкреальная клетчатка, корень брыжейки тонкой кишки) (Филин В.И., Гидирим Г.П., 1982; Вашетко Р.В., 1993).

Развитие ГНПП тесно связано с наличием панкреатогенного иммунодефицита, который характерен для тяжелых форм ОДП. Если при легком (отечном) ОП иммунодефицит встречается только как фоновое состояние у соматически отягощенных пациентов (с сахарным диабетом, хроническим гепатитом, гормонозависимыми заболеваниями), при деструктивных формах он отмечается с первых суток заболевания и его выраженность пропорциональна тяжести ОДП, т. е. объему панкреонекроза. Раннее развитие определенного симптомокомплекса нарушений иммунореактивности — резкое снижение абсолютного числа лимфоцитов, а также лимфоидных фракций CD3 (Т-лимфоциты), CD4 (Т-хелперы 1 типа) и CD8 (цитотоксические лимфоциты) — является настолько выраженным и постоянным, что в настоящее время считается маркером обширного панкреонекроза и прогностически неблагоприятным фактором. Степень раннего иммунодефицита коррелирует с повышенным уровнем провоспалительных цитокинов (IL-1b, TNFa, IL-6), ответственных за процессы системной альтерации органов и тканей и являющихся одними из субстратов ферментативного эндотоксикоза.

Такое раннее развитие иммунодефицита при тяжелом ОДП связано с образованием большого, запредельного избытка антигенов при формировании массивного панкреонекроза, что ведет к парадоксальной реакции иммунной системы — иммунопараличу. При этом цитокиновый пул, необходимый для межклеточных взаимодействий в ходе нормального иммунного ответа, переключается на эффекторные клетки и приводит к феномену «медиаторной бури», имеющей клиническое выражение

в качестве хорошо известной, «классической» ранней симптоматики ОДП (кожные симптомы, нестабильность гемодинамики, секвестрация жидкости, полисерозит и т. п.).

Таким образом, развитие ГНПП наиболее характерно для тяжелых форм ОДП, имеющих в своей основе рано формирующийся массивный панкреонекроз. Признаком, подтверждающим высокую вероятность ГО, служит ранний и выраженный дефицит Т-лимфоцитов (Костюченко А.Л., 2000).

10.2. Классификация

Чрезвычайная актуальность проблемы ГНПП диктует необходимость его классификации. Для практических задач диагностики и лечения наиболее важными являются 3 признака: локализация, распространенность и характер (абсцесс, флегмона, затек) гнойно-некротического процесса в забрюшинной клетчатке. Такая классификация была предложена и разработана нами совместно с руководителем панкреатологической клиники НИИ СП им. И.И.Джанелидзе д.м.н. А.Д.Толстым. Согласно этой классификации, ГНПП делится на 5 основных степеней:

A — единичный парапанкреальный абсцесс (9%);

B — множественные абсцессы по периметру ПЖ (29%);

C — сливная некротическая флегмона без затеков (21%);

D — картина A-B-C и гнойный затек в отдаленную от ПЖ клетчаточную область (паранефрий, параколон), одностороннее поражение (28%);

E — обширное двустороннее поражение нескольких клетчаточных областей (13%).

Каждая последующая степень ГНПП представляет собой более тяжелый патологический процесс, чем предыдущая.

Для диагностики ГНПП важно не только выявление определенных симптомов, но также динамика их развития. К концу второй недели ОДП необходимо иметь четкое представление об исходах реактивной фазы заболевания, в случаях нагноения инфильтрата, т. е. развития ГНПП — установить показания к хирургическому вмешательству. Клинический мониторинг здесь является необходимым (а во многих ситуациях — и достаточным) условием для принятия правильного тактического решения.

О рассасывании перипанкреатического инфильтрата свидетельствуют снижение температурной кривой с уровня фебрильной лихорадки до субфебрильной, отсутствие ознобов и проливных потов, улучшение самочувствия больных (нормализация сна и аппетита) и их активности. Размеры инфильтрата постепенно уменьшаются, границы становятся менее четкими, уменьшается или исчезает болезненность при пальпации.

Если размеры инфильтрата не уменьшаются, но и не увеличиваются, болезненность при пальпации имеет тенденцию к снижению, а самочувствие пациентов улучшается при сохранении симптомов сдавления окружающих органов (если они имелись в начале реактивной фазы), данная клиническая картина свидетельствует о наступлении фазы асептической секвестрации — формировании постнекротической кисты. По локализации около 40% кист являются интрапанкреальными (чаще в головке ПЖ), 60% — экстрапанкреальными, причем последние чаще (50%) располагаются в пределах сальниковой сумки, проходя частично обратимую стадию ферментативного оментобурсита, в 10% случаев — в парапанкреальной клетчатке. Такие парапанкреальные кисты могут содержать крупные секвестры, в этом случае они неминуемо инфицируются, трансформируясь в парапанкреальный абсцесс (Толстой А.Д. и соавт., 2003).

10.3. Клиническая картина и диагностика

Для развивающегося ГНПП характерны следующие клинические признаки:

- усиление лихорадки, нередко до гектической;
- появление ознобов и потов;
- ухудшение самочувствия (бессонница, анорексия);
- увеличение перипанкреатического инфильтрата либо распространение его по подреберьям на боковые отделы живота, либо выбухание кпереди (ГНПП с гнойным оментобурситом);
- болезненность инфильтрата при пальпации;
- появление (или усиление) симптомов сдавления окружающих органов (чувство переполнения желудка, рвоты, желтуха, пальпируемый желчный пузырь, расширение вен пищевода);
- отечность поясничных областей (непостоянный симптом);
- psoas-симптом (признак запущенного ГНПП степени D-E).

В подавляющем большинстве случаев нагноения очагов некроза вышеперечисленная симптоматика окончательно оформляется и позволяет поставить правильный диагноз осложнения к концу второй — началу третьей недели ОДП, что является оптимальным сроком для принятия тактического решения. Однако в 3–5% наблюдений ОДП (субтотальный панкреонекроз, травматический панкреатит) симптоматика ГНПП может появляться значительно раньше, на 7–9-е сутки заболевания.

Лабораторная диагностика ГНПП — выявление так называемого SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome). SIRS является отражением системного воспалительного ответа и включает следующие основные компоненты:

- лейкоцитоз ($> 15 \times 10^9$ г/л);

• сдвиг лейкоцитарной формулы влево;
• увеличение СОЭ;
• высокая концентрация фибриногена (до 10г/л и выше);
• резкоположительная (+++) проба на С-реактивный белок;
• высокая концентрация среднемолекулярных пептидов плазмы крови (до 1000 ЕД);
• одышка (> 26 дыхательных движний);
• гипертермия (> 38,5 °С).

Наличие минимум двух показателей из перечисленного списка в конце 2-й недели ОДП с высокой степенью вероятности свидетельствует о развитии ГО, особенно в сочетании с нарастающей анемией (токсической природы). Более точно наличие системной воспалительной реакции констатируется при иммунологическом исследовании. Наиболее значимыми показателями иммунограммы для диагностики гнойного воспаления служат:

• высокая РТМЛ (выше 70 у. е.);
• сохранение нормальных значений или повышение абсолютного числа В-лимфоцитов (субпопуляция CD25);
• высокая концентрация иммуноглобулинов;
• резко повышенные значения индуцированной хемилюминесценции цельной крови и особенно нейтрофилов.

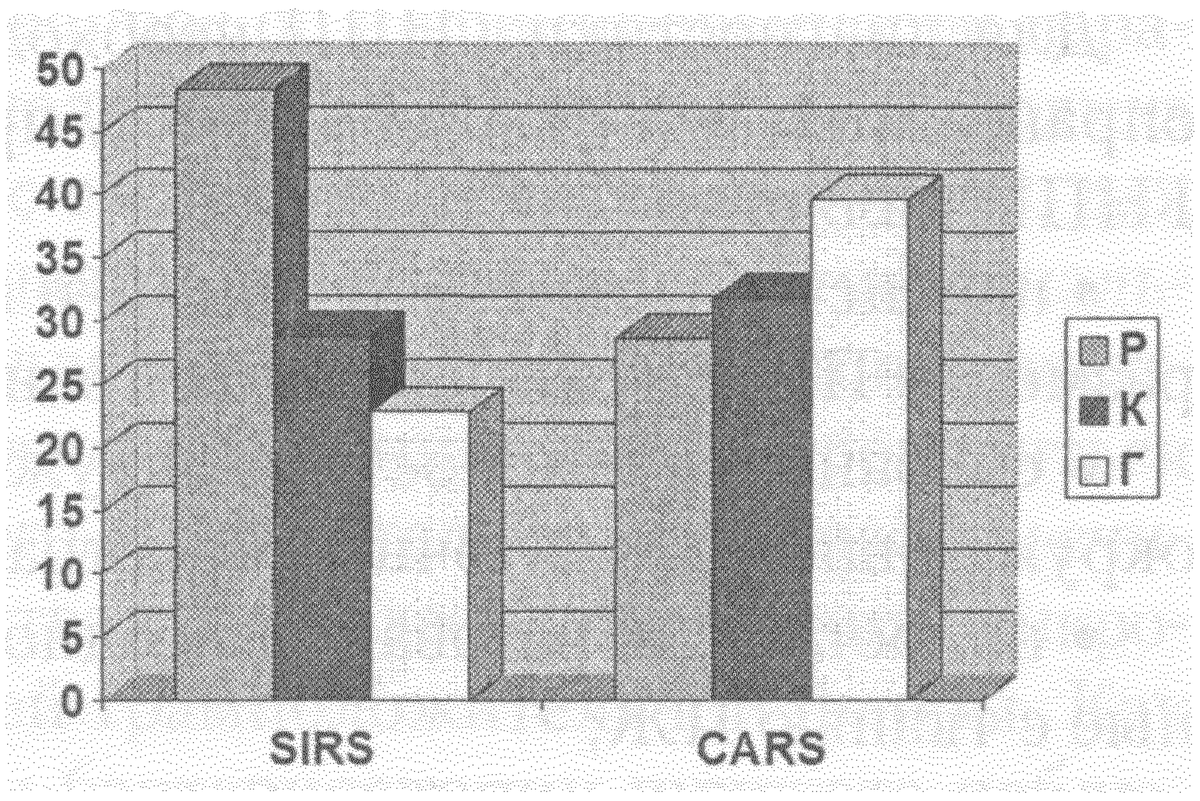
Следует отметить, что «классическая» картина гнойного воспаления выявляется в 60–70% лабораторных исследований, тогда как около 30% пациентов с развивающимся ГНПП реагирует по типу CARS (синдром компенсаторного противовоспалительного ответа). Такое реагирование клинически выражается в проявлениях анергии — в клинических анализах крови отмечается нарастание анемии без лейкоцитоза. Показатели иммунограммы при CARS включают дальнейшее уменьшение абсолютного числа лимфоидных популяций, включая В-лимфоциты (CD25), снижение концентрации иммуноглобулинов, нулевые или близкие к нулю значения лизосомально-катионного теста (ЛКТ), низкую или извращенную (отрицательную) реакцию торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ), низкие или близкие к норме значения хемилюминесценции крови. Выявление CARS важно потому, что при анергии частота нагноений перипанкреатических инфильтратов увеличивается, а диагностические и тактические ошибки при этом учащаются в силу стертого течения патологического процесса (*рис. 28*).

Важнейшими методами диагностики осложнений ОДП служат ультразвуковое исследование (УЗИ) и компьютерная томография (КТ).

При наличии перипанкреатического инфильтрата на 2-й неделе ОДП ультразвуковая картина зоны ПЖ включает следующие особенности. Прежде всего, в отличие от недеструктивных форм ОП, сохраняется уве-

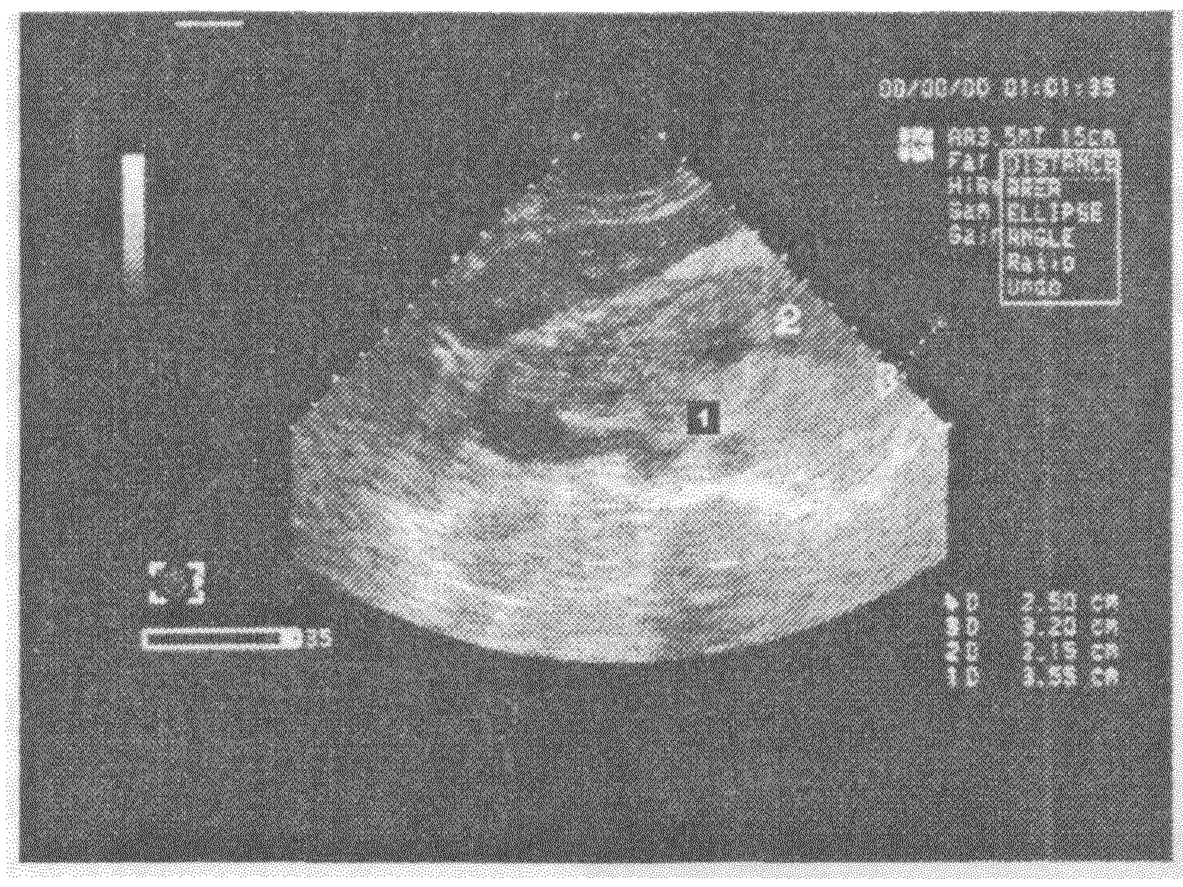
личение размеров ПЖ всю вторую неделю заболевания. Эхогенность ПЖ остается сниженной, границы — нечеткими, размытыми. Нередко определяется жидкость в свободной брюшной полости, в сальниковой сумке и по контуру ПЖ в виде полоски-полумесяца. При рассасывании инфильтрата размеры ПЖ уменьшаются, границы становятся более четкими, отечная жидкость перестает определяться.

Различные варианты эхотомограмм пациентов ОДП при асептическом течении ФПП представлены на *рис. 29 а, б.*



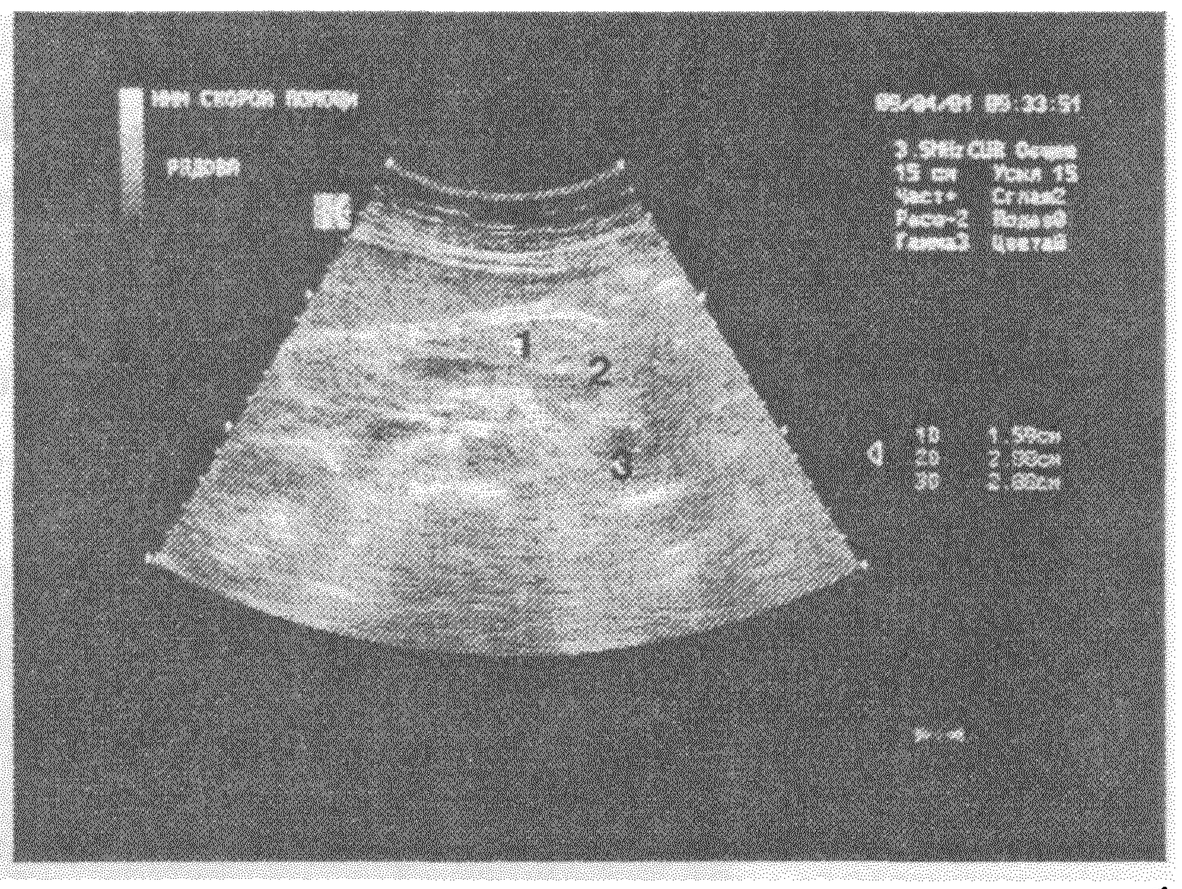
SIRS – гиперергический тип,
CARS – анергический тип.

Рис. 28. Удельный вес (%) различных исходов ферментативного парапанкреатита (Р – рассасывание, К – киста, Г – нагноение) в зависимости от типа иммунного ответа: SIRS – гиперергический тип, CARS – анергический тип



а

Рис. 29. Эхотомограмма больной Р., 30 лет, 6-е сутки от начала ОП (среднеочаговый панкреонекроз). Все отделы ПЖ увеличены, отечны (1 – головка, 2 – тело, 3 – хвост). Полоска жидкости в проекции головки железы – признак ФПП



б

Рис. 29. Эхотомограмма той же больной, 15-е сутки заболевания. Перипанкреатический инфильтрат с преимущественным увеличением тела (1) и хвоста (2) железы, формирование ложной кисты в области хвоста ПЖ (3)

Наступление фазы секвестрации некротических очагов сопровождается появлением на эхотомограммах полостных образований. При формировании кист (асептический вариант фазы секвестрации) полостное образование окружается фиброзной «капсулой», явления острого воспаления в ПЖ стихают, в полости кисты могут находиться секвестры. Принципиальным отличием кисты от гнойника служит сохранение или усиление симптомов острого воспаления в окружности полостного образования (отек тканей, нечеткость границ, снижение акустической плотности).

Для диагностики ГНПП необходимо серийное УЗИ, это положение справедливо и в отношении КТ, при которой основными признаками ГНПП являются:

• персистирующее в течение 2-й недели или нарастающее увеличение размеров ПЖ с нечеткостью ее границ;

• сохранение жидкости в окружности ПЖ и распространение ее на окружающие клетчаточные пространства;

• полостные образования неоднородной структуры, интимно связанные с тканью ПЖ;

• симптом «мыльной пены» — наличие пузырьков газа в парапанкреальной клетчатке (непостоянный симптом, свидетельствующий об инфицировании газообразующими анаэробами).

Большинство КТ-проявлений септической фазы носит динамический характер. Поэтому желательно минимум 2-кратное выполнение КТ: первое исследование проводится на 4–6-е сутки ОДП (констатация панкреонекроза, его массивности и преимущественной локализации, что ориентирует в прогностическом плане), второе — к концу 2-й недели (12–13-е сутки ОДП). Основным показанием к КТ служит наличие тяжелого течения ОДП и/или прогрессивное ухудшение состояния больного. Большое значение КТ проявляется в четком установлении локализации деструктивных очагов и в возможности эффективного контроля за процессом санации ГНПП, что часто требует проведения серийных КТ в послеоперационном периоде (поиск остаточных гнойников) (*рис. 30*).

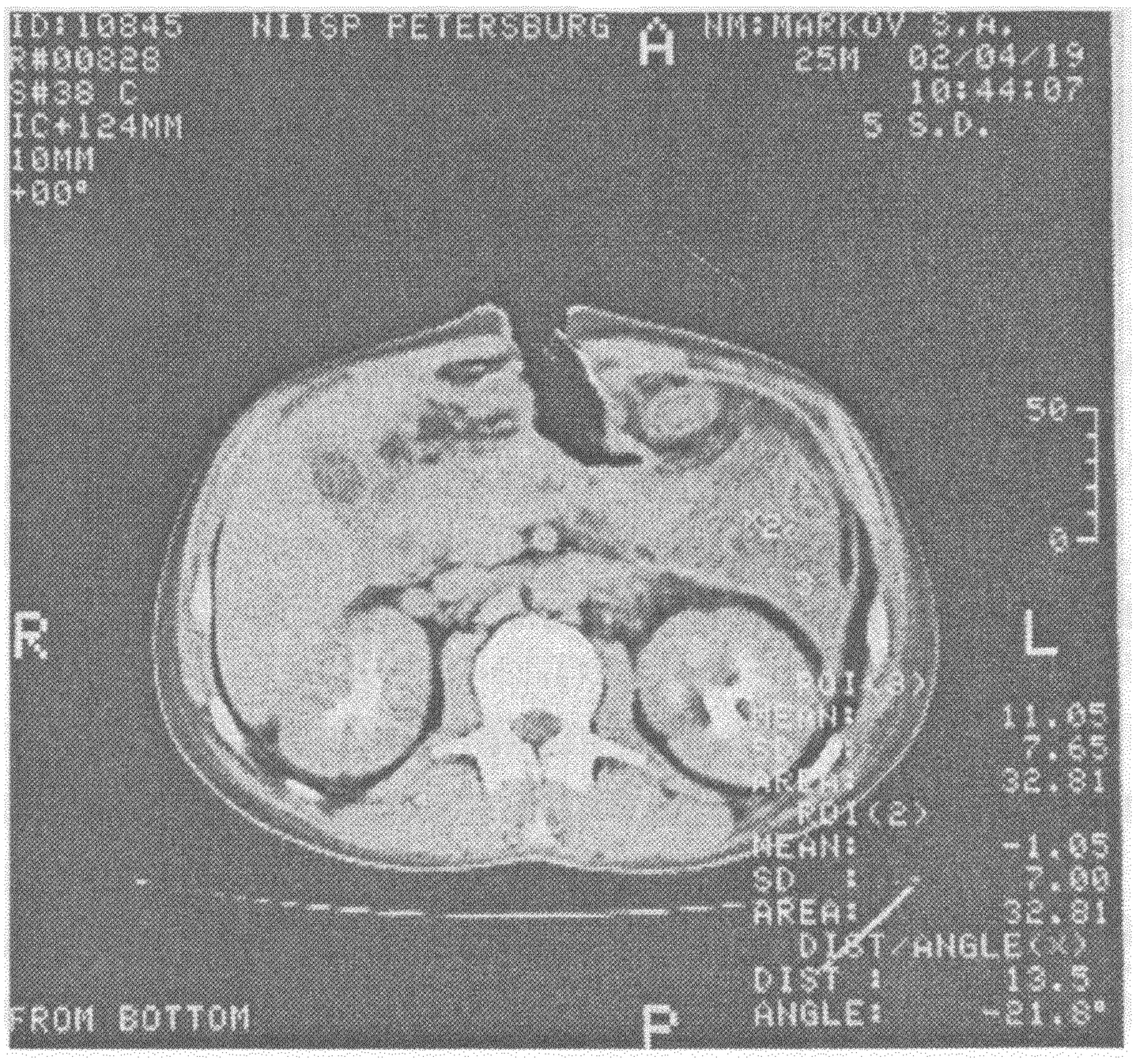


Рис. 30. Компьютерная томограмма оперированного больного (ГНПП). Парапанкреатический гнойник в области тела и хвоста ПЖ (маркер 2–3)

В сомнительных случаях решить вопрос об инфицированности парапанкреатической клетчатки, т. е. о наличии ГНПП, призвана методика тонкоигольной пункции-аспирации с экстренной бактериоскопией, для чего применяется игла Chiba, сводящая к минимуму риск артифициальных осложнений. Лучшими точками для пункции инфильтратов являются фланки живота и поясничная область. Пункция может проводиться с УЗ-контролем траектории или без него. Положительным результатом считается наличие значительного количества (10 и более в поле зрения) микроорганизмов, особенно представителей грамположительной флоры. Как правило, положительные результаты бактериоскопии пунктата наблюдаются при исследовании не ранее 9-х суток ОДП (Takeda K. et al.,1998).

10.4. Хирургическая тактика при остром парапанкреатите

Наличие ГНПП является показанием к хирургическому вмешательству, отрешение от которого приводит к летальному исходу при явлениях перитонита или септического шока. Большинство «поздних» летальных исходов от ОДП связаны именно с запоздалым хирургическим лечением гнойных осложнений. Задачей оперативного лечения ГНПП является санация и дренирование гнойно-некротических очагов в забрюшинной клетчатке, при этом ПЖ служит объектом оперативного приема не более чем у 10% больных. При планировании хирургической программы возникает ряд вопросов, главными из которых являются проблемы сроков оперативного лечения и выбора метода адекватного хирургического пособия для конкретного пациента.

Оптимальным сроком для выполнения хирургического вмешательства по поводу развившегося ГНПП служат 13–14-е сутки от начала ОДП, когда формируется демаркационная линия, что позволяет более эффективно (с минимальной опасностью кровотечения) санировать гнойно-некротические очаги. В более ранние сроки хирургические вмешательства проводятся при быстропрогрессирующем ГНПП (субтотальном панкреонекрозе), травматическом оментобурсите и появлении осложнений хирургического профиля (острой кишечной непроходимости, деструктивного холецистита, желудочно-кишечных кровотечений).

Хирургическая санация ГНПП может быть произведена как с помощью традиционной лапаротомии, так и путем применения малоинвазивных методик. К последним относятся:

- УЗИ-контролируемая пункция гнойников;
- мини-лапаротомия по методике Прудкова;
- лапароскопически контролируемые санационно-дренирующие процедуры.

Тактический алгоритм выбора хирургической методики может быть сформулирован следующим образом. Преимущества малоинвазивных

технологий заключаются в снижении травматичности санации в основном за счет минимизации оперативного доступа, что делает их методом выбора при одномоментных санирующих операциях по поводу небольших гнойников либо гнойников любого объема, но с минимальным содержанием секвестров. Если травматичность оперативного приема превышает травматичность доступа (например, при необходимости обширной секвестрэктомии), малоинвазивные технологии теряют преимущество перед традиционной операцией. Однако при превышении объема одномоментной санации выше критического высока вероятность развития эндотоксинового шока, что у части больных вынуждает расчленять вмешательство на несколько этапов и использовать малоинвазивные технологии в качестве первого этапа лечения (Прудков М.И., Совцов С.А., 2002).

Целью и «программой-максимум» хирургического вмешательства при ГНПП служит точная диагностика и одномоментная санация всех имеющихся гнойно-некротических очагов в забрюшинном пространстве. Вынужденное расчленение санационной процедуры на несколько этапов обычно связано со следующими причинами:

- феноменом вторичного прогрессирования, заключающимся в появлении новых гнойников в ранее не пораженных отделах забрюшинного пространства;
- тяжелым состоянием больного (появление нестабильности гемодинамики и централизации кровообращения — признаков эндотоксинового шока);
- ошибками до- и интраоперационной топической диагностики деструктивных очагов;
- техническими дефектами (в первую очередь — с массивным кровотечением), вынуждающими сократить объем оперативного вмешательства.

Метод окончания операции может быть различным. Возможно 2 принципиально противоположных варианта: а) закрытое дренирование без тампонады и с зашиванием лапаротомной раны наглухо; б) «открытая» методика — наложение ретролапаростомы, т. е. оставление широкого, рыхло тампонированного хода к зоне ПЖ с контрапертурой или без нее.

При закрытом методе возможно налаживание постоянного или фракционного промывания, аспирации и вакуум-дренирования из гнойно-некротических полостей уже с 1-х послеоперационных суток, что является достоинством методики. Однако раннее промывание забрюшинных гнойников до их отграничения может провоцировать распространение гнойного процесса, в том числе и на свободную брюшную полость. При наличии секвестров и промывание, и аспирация из гнойников недостаточно эффективны.

При открытой методике пользоваться ирригацией и аспирацией не приходится, зато марлевый тампон является лучшим отграничительным средством, препятствующим распространению гноя. Ретролапаростома делает повторные ревизии гнойных полостей минимально травматичны-

ми, тогда как для этапной НСЭ после закрытого дренирования требуется релапаротомия.

Таким образом, закрытое дренирование применимо при условии уверенности хирурга: а) в полноценной одномоментной санации ГНПП; б) в минимальной вероятности вторичного прогрессирования; в) в полноценном гемостазе. Обширные забрюшинные флегмоны (ГНПП степени D-E) с большим количеством секвестров и тканевого детрита лучше лечить с помощью открытой методики (Савельев В.С. и соавт.,1983; Farkas G., 1998).

Этапная НСЭ представляет сбой перевязку под общей анестезией в условиях операционной, которая, кроме санационных приемов, может включать и дополнительные действия — гемостаз, резекцию ПЖ, вмешательства на полых органах, наложение контрапертур. Этапные НСЭ целесообразно делать редко, примерно раз в неделю, в плановом порядке (при отсутствии осложнений), их число может быть различным: от одномоментной санации до десяти и выше (обычно при применении малоинвазивных методик).

10.5. Основы медикаментозной терапии

В стадии гнойных осложнений ОДП потребность пациентов в медикаментах иная, чем в ферментативной и реактивной фазах заболевания. Это связано с тем, что в стадии септической секвестрации очагов некроза клиницист имеет дело уже не с острым панкреатитом, а с парапанкреатитом. Гнойно-некротический парапанкреатит, в отличие от ферментативного (компонента тяжелого ОДП), является осложнением заболевания и имеет самостоятельное клиническое значение. Развившийся ГНПП характеризуется собственным показателем летальности, мало зависящим от особенностей ранней фазы ОДП, наличием свойственных ему осложнений (аррозионных кровотечений, перитонита и внутрибрюшных абсцессов, кишечных свищей, сепсиса) и собственной потребностью как в хирургических, так и нехирургических методах лечения.

К основным задачам лечебного комплекса при ГНПП относятся: нутритивная поддержка, метаболически активная терапия, борьба с инфекцией и профилактика ее генерализации, а также нормализация иммунореактивности. Выделение данных задач носит относительно условный характер, так как цели, достигаемые указанными компонентами лечебного комплекса, взаимно перекрываются.

Отказ от назначения перорального питания при наличии ГНПП с длительным продолжением голодной диеты является ошибочным. Искусственное энтеральное питание начинается с введения через кишечный зонд глюкозо-электролитных растворов (1–2 сут) со скоростью около 50 мл/ч. В дальнейшем наиболее рациональными субстратами для нутритивной

поддержки служат низколактозные смеси «Изокал» или «Нутризон». Нутритивная поддержка, кроме энтерального питания (естественного или искусственного), включает назначение мультивитаминов с микроэлементами и анаболиков (ретаболил) (Костюченко А.Л. и соавт., 1996).

Важность купирования синдрома «окислительного стресса» при ОП периодически становилась актуальной параллельно с констатацией антиокислительных свойств различных химических веществ. Для лечения ОП были испробованы такие антиоксиданты, как аскорбиновая кислота, эмоксипин, селенит натрия, унитиол, токоферол, габексат-мезилат (антиферментный препарат с антиоксидантной активностью — агент FOY) и его производные. Однако указанные препараты приводили лишь к незначительному эффекту, существенно не влияя на показатели летальности.

Вещество, обладающее выраженными антигипоксическими и антиоксидантными свойствами, — синтетический отечественный препарат «Олифен», представитель нового класса полиоксифениленов. Антигипоксический эффект его выражается в уменьшении потребности тканей в кислороде, повышении сопряженности тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования, улучшении окислительно-восстановительного потенциала и деформируемости эритроцитов. В фазе гнойных осложнений олифен применяется перорально или энтерально (через кишечный зонд) в виде бальзама, в суточной дозе 1,5–2 г, что соответствует 30–40 мл бальзама ежедневно, за 2–3 приема. Курс лечения — 2–3 нед.

Как правило, к моменту развития ГНПП пациенты заканчивают 1–2 цикла профилактической антибактериальной терапии. Факт развития гнойных осложнений следует считать свидетельством ее неэффективности. Целью антибактериальной терапии при уже развившемся ГНПП служит профилактика генерализации инфекции, то есть сепсиса. Антибактериальная химиотерапия должна проводиться с учетом бактериологических исследований (пунктаты, интраоперационные посевы гноя и экссудатов). Следует использовать препараты, создающие при парентеральном введении максимальную терапевтическую концентрацию в тканях поджелудочной железы. Возможны следующие схемы антибиотикотерапии:

- пефлоксацин 800 мг в сутки + метронидазол 1,5–2 г в сутки (при среднетяжелом течении);
- цефепим 2–4 г в сутки;
- цефоперазон + сульбактам 2–4 г в сутки;
- левофлоксацин 500 мг в сутки;
- ванкомицин 2 г в сутки (тяжелое течение, стафилококковая инфекция);
- карбапенемы (тяжелое течение, синегнойная инфекция).

К настоящему времени иммунотерапия гнойных осложнений ОДП находится в стадии разработки, но уже показывает высокую эффектив-

ность. Иммуноориентированная терапия, начатая в реактивной фазе ОДП, должна быть продолжена и усилена в фазе септической секвестрации, при развитии ГНПП и других осложнений панкреатита.

Для иммунотерапии больных ГНПП рекомендуются ронколейкин и иммуноглобулины для внутривенного введения. Ронколейкин является рекомбинантным препаратом, полученным с помощью методов генной инженерии, путем встраивания гена интерлейкина-2 человека в геном микроорганизма — пивных дрожжей. Это выгодно отличает его от более токсичного американского аналога — пролейкина, для получения которого использована кишечная палочка. Прямым эффектом ронколейкина является стимуляция клональной пролиферации Т-лимфоцитов, в частности, лимфоидных субпопуляций CD4 и CD8. Именно стимулирующее действие ронколейкина на Т-лимфоциты, дефицит которых наиболее ощутим и клинически значим с первых суток развития ОДП, и определило выбор этого препарата в качестве иммунотерапевтического средства (Анастасиев В.В., 1999; Козлов В.К. и соавт., 2001).

Лечение ронколейкином в стадии гнойных осложнений достоверно (с 30% до 14%) снижает частоту панкреатогенного сепсиса и эндотоксинового шока, развивающегося на операционном столе или в ближайшем послеоперационном периоде (с 28% до 11%). Эффект иммунотерапии имеет и клиническое выражение (улучшение самочувствия, нормализация клинико-физиологических параметров), а также может быть документирован морфологически (ускорение процессов отграничения с образованием фибробластических «капсул», оптимизация процессов очищения гнойных ран, стимуляция грануляционной ткани). Поэтому назначение пациентам с ГНПП ронколейкина следует считать основным методом иммунотерапии. Предлагаемая схема лечения:

1. Разовая доза препарата определяется типом реагирования (SIRS или CARS) и массой тела пациента. Обычно при массе тела < 70 кг вводится 250 000 ЕД, а при массе тела > 70 кг — 500 000 ЕД ронколейкина.

2. Препарат вводится внутривенно медленно (20 капель в минуту), причем разовая доза ронколейкина разводится на 450 мл физиологического раствора, в который предварительно добавлено 5–10 мл 10% раствора альбумина.

3. Предоперационная (за сутки до операции по поводу ГНПП) инфузия ронколейкина является желательной при типе иммунного ответа SIRS и обязательной — при анергии (CARS).

4. В послеоперационном периоде при наличии SIRS-синдрома показано минимум 1 вливание, при типе CARS — 2–3 вливания 500 000–1 000 000 ЕД ронколейкина с интервалом 48–72 часа.

5. В зависимости от индивидуальных показателей функции иммунной системы терапия ронколейкином может сочетаться с инфузиями имму-

ноглобулинов (при низком содержании В-лимфоцитов), введением неовира (при неполноценности фагоцитоза), назначением Т-активина и олифена (для потенцирования иммунореставрационного эффекта).

Таким образом, ведущая роль в определении тяжести ОДП принадлежит парапанкреатиту: вначале он тесно связан с породившей его причиной (панкреатитом), затем от нее отходит, приобретает самостоятельное клиническое значение и непосредственно влияет на исход заболевания. Легкие формы панкреатита не демонстрируют присутствия и клинического значения парапанкреатита, при тяжелом деструктивном панкреатите наблюдается закономерный феномен преобразования значимости деструкции поджелудочной железы в гнойно-некротическое поражение парапанкреальной и забрюшинной клетчатки. В различных клиниках летальность от развившихся гнойных осложнений ОДП колеблется от 35% до 60%, ее снижение связано с совершенствованием методов раннего лечения ОДП — как в ферментативной, так и в реактивной фазах. Использование систем ранней оценки и прогнозирования тяжести заболевания, быстрое выделение «группы риска», применение «обрывающей» стратегии лечения, активный мониторинг патологического процесса с адекватным подключением новых методов интенсивной терапии — условия эффективного снижения частоты гнойных осложнений ОДП, что является наилучшей профилактикой «поздних» летальных исходов.

При развившемся ГНПП для предотвращения свойственных ему осложнений необходимы: во-первых, правильный выбор сроков и методики хирургического лечения; во-вторых, адекватный объем хирургического вмешательства; в третьих, комплексное послеоперационное лечение, которое должно обязательно включать методы иммунометаболической терапии.

10.6. Литература

1. Вашетко Р.В. Морфология местных и общих патологических процессов при остром панкреатите. — Дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1993 — 348 с.

2. Прудков М.И., Совцов С.А. Малоинвазивные технологии в лечении тяжелых форм острого панкреатита // Анналы хирургической гепатологии. — 2002. — Т. 7, № 1. — С. 207.

3. Толстой А.Д., Сопия Р.А., Краснорогов В.Б. и др. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит. — СПб., 1999. — 125 с.

4. Филин В.И., Гидирим Г.П. Острый панкреатит и его осложнения. — Кишинев, 1982. — 146 с.

5. Farkas G. «Open abdomen» in the treatment of necrosis in acute pancreatitis // OrVol. Hetill. — 1998. — Vol. 31. — P. 1343–1346.

6. Takeda K., Matsuno S., Sunamura M. Surgical aspects and management of acute necrotizing pancreatitis: recent results of a cooperative national survey in Japan // Pancreas. — 1998. — Vol. 16 (3). — P. 316–332.

ГЛАВА 11. Ущемленные наружные грыжи живота

Наружная грыжа живота (hernia abdominalis externa) — грыжа, при которой органы брюшной полости вместе с покрывающей их париетальной брюшиной выходят через естественные или патологические отверстия в брюшной стенке под кожные покровы.

Грыжа живота является одним из наиболее частых хирургических заболеваний. Различные грыжи встречаются у 3–4% населения разных возрастных групп. Среди наружных грыж до 80% составляют паховые грыжи, затем следуют послеоперационные, пупочные, бедренные и грыжи белой линии живота. Остальные грыжи встречаются редко и часто диагностируются лишь при развитии осложнений или являются случайной операционной находкой. Грыжи брюшной стенки наблюдаются в любом возрасте, но наибольшие пики заболеваемости отмечаются в дошкольном возрасте и в возрасте старше 50 лет.

У мужчин грыжи встречаются значительно чаще, чем у женщин (примерное соотношение — 10 : 3), что объясняется особенностями развития и строения пахового канала и связанной с этим значительно большей частотой паховых грыж у мужчин. У женщин чаще встречаются пупочные (10 : 1), бедренные (8 : 1), послеоперационные (4 : 1), запирательные, промежностные грыжи, грыжи спигелиевой линии.

Ущемление является самым частым и наиболее опасным осложнением наружных грыж живота. В результате сдавления грыжевого содержимого в грыжевых воротах резко нарушается кровообращение и быстро развиваются некротические изменения в органах и тканях, находящихся в грыжевом мешке. При наличии в нем петли тонкой кишки или сегмента толстой кишки возникает острая странгуляционная кишечная непроходимость — самая неблагоприятная из форм этого осложнения. Выраженный болевой синдром, тяжелые вегетативные расстройства и эндогенная интоксикация в короткие сроки приводят к полиорганной дисфункции. Более благоприятными по клиническому течению оказываются ситуации, когда грыжевым содержимым является прядь большого сальника.

Согласно статистике, ущемлением осложняются 12–18 % грыж брюшной стенки, при этом каждая вторая из всех ущемленных грыж — паховая. Известно, что чем дольше существует грыжа, тем больше вероятность

ущемления. Так, у 60% больных с этим осложнением грыжевой анамнез превышал 5 лет. Очень часто возникшее ущемление быстро разрешается самопроизвольно или пациенту удается вправить грыжевое содержимое в брюшную полость. Нередки наблюдения, когда ущемление разрешается во время транспортировки больного в машине «скорой помощи» или в приемном отделении стационара при физикальном обследовании пациента дежурным хирургом. Имеются данные о том, что более половины из оперированных больных уже имели в анамнезе один или несколько эпизодов ущемления грыжи. В связи с этими обстоятельствами необходимо подчеркнуть, что попытки вправить ущемленную грыжу при осмотре больного недопустимы, а если осложнение все-таки разрешилось на догоспитальном этапе, то пациент должен находиться под наблюдением хирурга не менее суток.

В зависимости от локализации и размеров грыжи ущемлению могут подвергаться разные внутренние органы и даже их сочетания. Чаще всего в грыжевом мешке оказывается петля тонкой кишки — 63–68% случаев, сальник ущемляется в 16–20% наблюдений, толстая кишка — в 6–8% случаев. Самым частым сочетанием ущемленных органов является тонкая кишка и сальник (4–5%). Другие органы брюшной полости ущемляются крайне редко.

В качестве краткой исторической справки отметим, что первую успешную операцию по поводу ущемленной паховой грыжи выполнил в XVII веке Пьетро Франко. Специальным герниотомом он произвел рассечение ущемляющего кольца. В 1700 г. Littre предложил резекцию некротизированной кишки с оставлением обоих ее концов в ране, а в 1723 г. De la Peyronie резецировал кишку и наложил анастомоз. Уместно вспомнить о диссертации Г.Ф. Цейдлера (1892) на тему: «О резекции кишки при омертвении ее в ущемленных грыжах».

11.1. Классификация наружных грыж живота

Анатомическая классификация

- Паховые.
- Бедренные.
- Пупочные.
- Промежностные.
- Поясничные.
- Грыжи белой и спигелиевой линий живота.
- Грыжи, выходящие через седалищное или запирательное отверстия.

Этиологическая классификация

1. Врожденные грыжи.

2. Приобретенные грыжи:
   2.1. Предуготованные — возникают в типичных, так называемых «слабых», местах брюшной стенки (паховые, бедренные, пупочные и др.).
   2.2. Рецидивные — повторное возникновение устраненной грыжи.
   2.3. Послеоперационные.
   2.4. Посттравматические — возникают вследствие различных повреждений брюшной стенки (в том числе — после закрытой травмы и на месте посттравматических рубцов).
   2.5. Грыжи неврологического происхождения — возникают из-за нарушения иннервации и последующей атрофии мышц брюшной стенки.

Клиническая классификация

1. Неосложненные (вправимые) грыжи — грыжевое содержимое легко вправляется в брюшную полость;
2. Осложненные грыжи:
   2.1. Невправимые (фиксированные) — грыжевое содержимое полностью не вправляется в брюшную полость.
   2.2. Ущемленные — имеется острое нарушение функции и кровоснабжения вышедших в грыжевой мешок органов за счет их сдавления в грыжевых воротах.
   2.3. Осложненные копростазом в грыжевом мешке.
   2.4. Осложненные воспалением.

11.2. Классификация послеоперационных вентральных грыж

Целесообразно отдельно представить классификацию **послеоперационных вентральных грыж**:

По размерам грыжевых ворот:

малые (до 5 см);
средние (6–10 см);
большие (11–15 см);
гигантские (более 15 см).

По локализации:

грыжи эпигастрия — срединные, правые и левые подреберные;
грыжи мезогастрия — околопупочные, правые и левые боковые;
грыжи гипогастрия — надлобковые, правые и левые подвздошные.

Клиническая классификация:

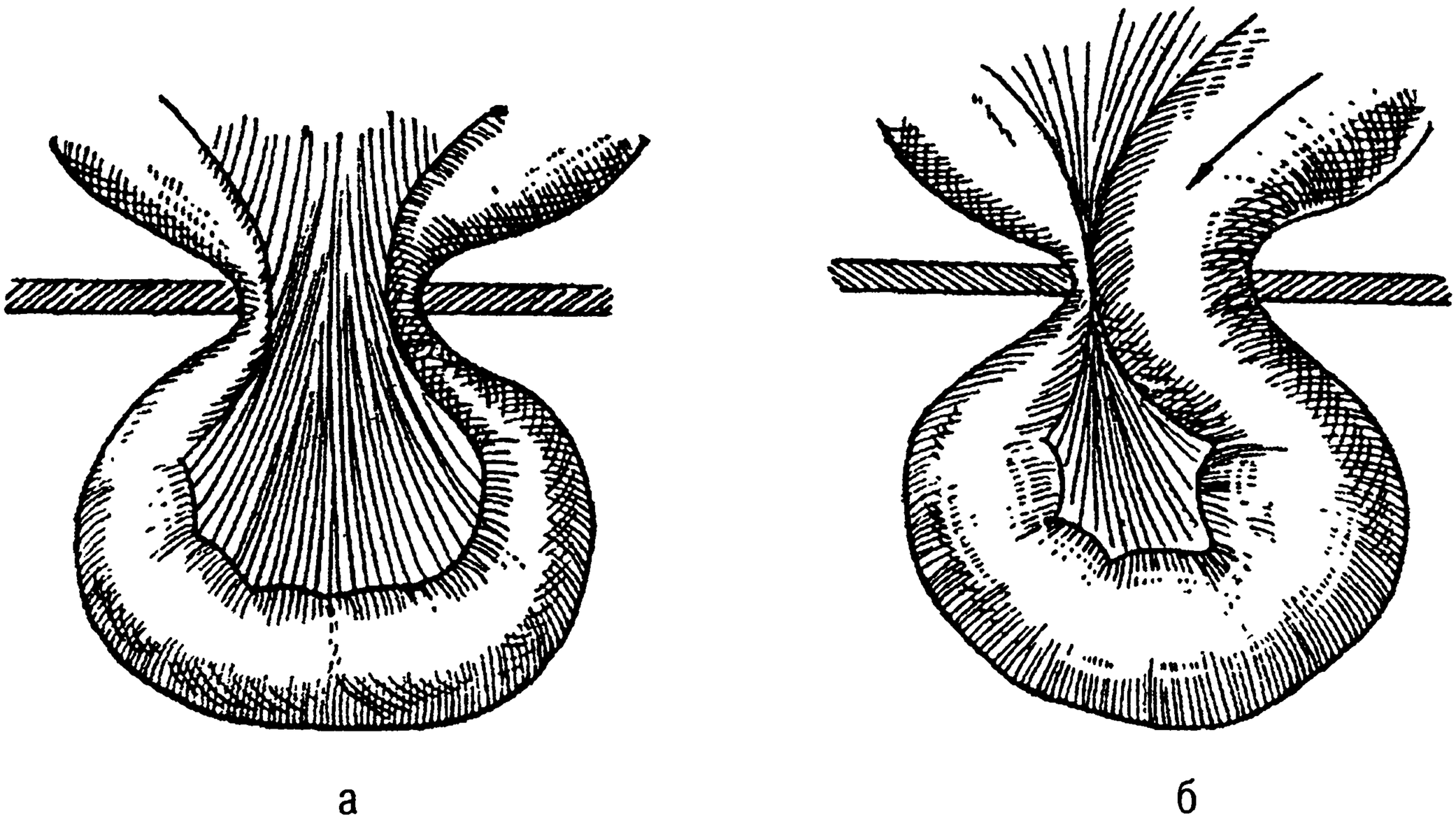
а) вправимые;
б) частично вправимые;
в) невправимые.

а) одиночные;
б) множественные;
в) рецидивные;
г) неоднократно рецидивирующие.

а) неосложненные;
б) осложненные:
- ущемлением,
- воспалением,
- флегмоной грыжевого мешка,
- спаечной кишечной непроходимостью.

11.3. Механизмы развития ущемления

В зависимости от преобладающего механизма сдавления грыжевого содержимого выделяют эластическое (*рис. 31а*) и каловое (*рис. 31б*) ущемление.



а б

Рис. 31. Схема механизма ущемления грыжи: а – эластическое, б – каловое

Под *эластическим ущемлением* подразумевают сдавление грыжевого содержимого узкими грыжевыми воротами (по типу удавки). Типичным примером может служить ущемление небольшой по размерам грыжи в момент сильного физического напряжения. При *каловом ущемлении* (англоязычное название — «закупорка-ущемление») механизм сдавления в грыжевых воротах обусловлен значительным увеличением объема грыжевого содержимого за счет переполнения петли тонкой кишки химусом или петли толстой кишки каловыми массами. Типичным примером может служить ущемление ранее невправимой грыжи.

Основную роль в ущемлении играют грыжевые ворота (ущемляющее кольцо), неподатливость которых способствует как эластическому, так и каловому ущемлению. Именно этим объясняется склонность к ущемлению бедренных и пупочных грыж, ворота которых являются, как пра-

вило, ригидными и имеют небольшие размеры. Вполне очевидно, что во многих случаях ущемления различных грыж имеет место комбинированный механизм сдавления грыжевого содержимого.

11.4. Патологическая анатомия

При ущемлении на поверхности органа формируется так называемая странгуляционная борозда, соответствующая зоне максимального давления со стороны ущемляющего кольца. Ущемление может происходить и в самом грыжевом мешке при наличии в нем нескольких узких камер и рубцовых тяжей между органами и стенкой грыжевого мешка.

В зависимости от положения ущемленной кишки по отношению к ущемляющему кольцу различают полное (типичное), пристеночное (рихтеровское) (*рис. 32*) и ретроградное (*рис. 33*) ущемления.

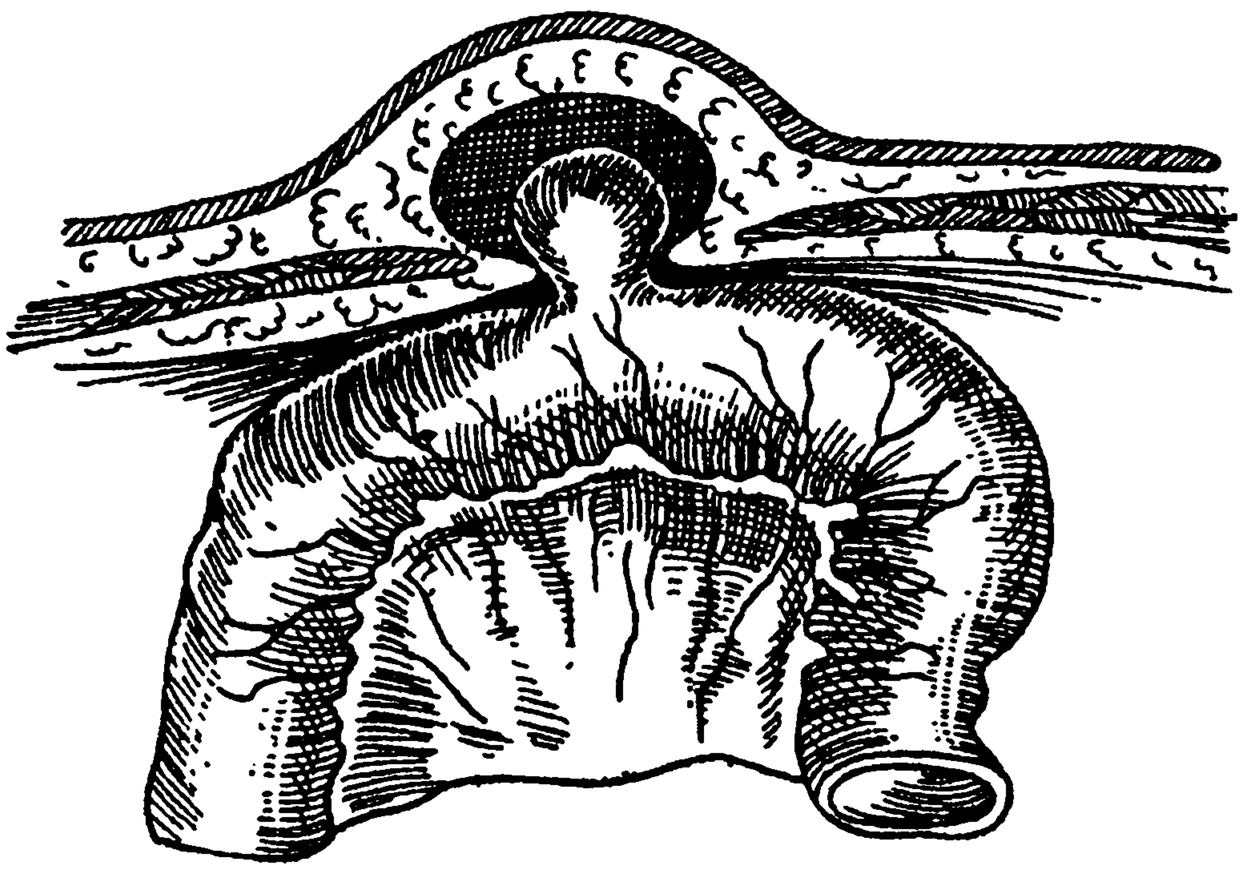


Рис. 32. Пристеночное ущемление кишки

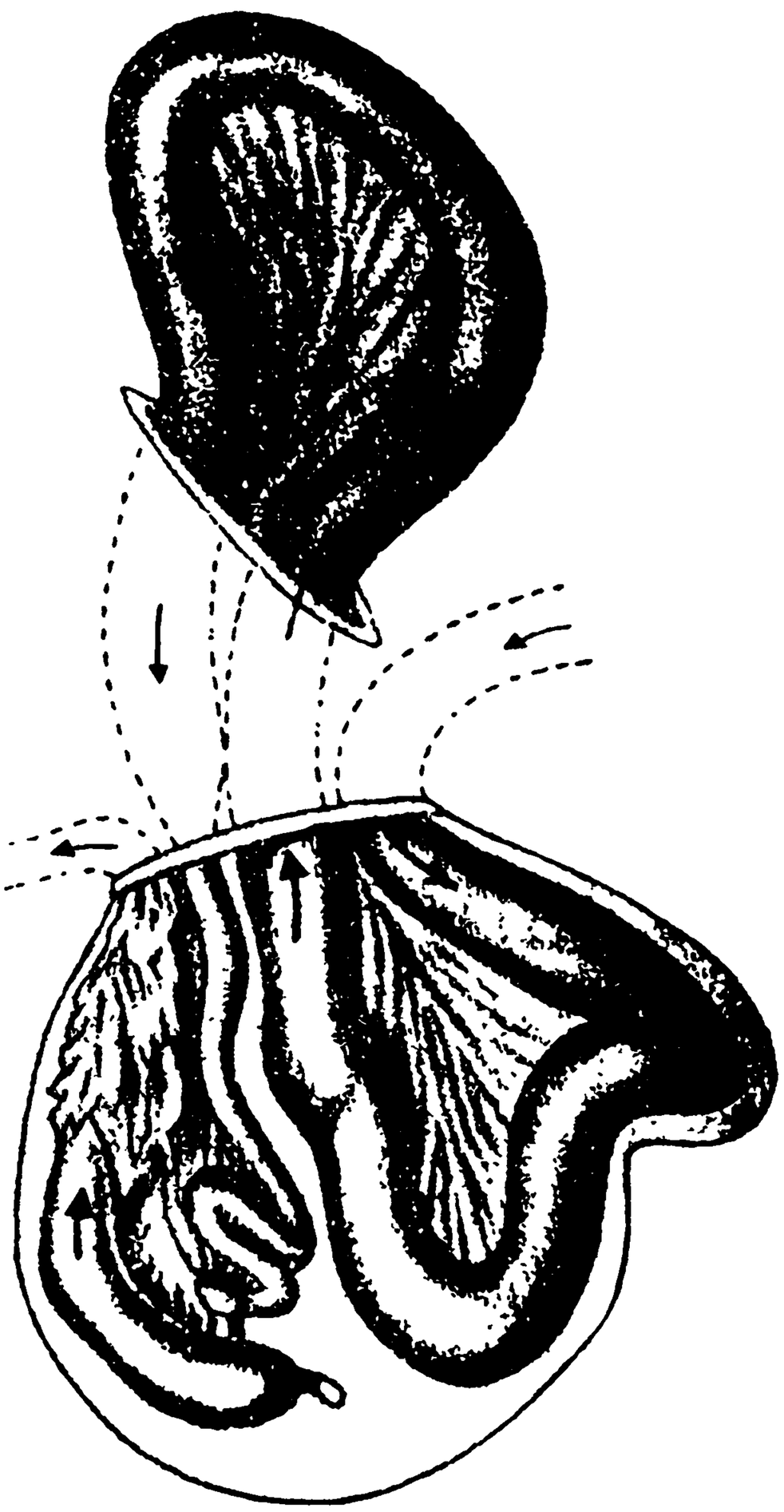


Рис. 33. Ретроградное ущемление кишки

Патолого-анатомические изменения в ущемленном органе целесообразно разобрать на примере наиболее часто встречающегося ущемления петли тонкой кишки. Давление ущемляющего кольца на брыжейку и стенку кишки приводит к расстройству крово- и лимфообращения, причем в первую очередь нарушается венозный отток, вплоть до развития тромбоза вен. В силу большей устойчивости артерий к внешнему сдавлению, сохраняющийся артериальный кровоток лишь усугубляет картину венозного застоя. Сосудистая гипертензия сопровождается пропотеванием плазмы крови в полость грыже-

вого мешка с образованием так называемой «грыжевой воды». Этот выпот в начальном периоде ущемления прозрачен, но по мере развития некротических изменений в стенке кишки становится инфицированным, мутным и приобретает специфический каловый запах.

Некротические изменения в ущемленном сегменте кишки начинаются со слизистой оболочки. Развивается отек кишечной стенки, ее окраска приобретает сначала синюшный оттенок, а затем становится синюшно-багровой, серозная оболочка теряет свой блеск. Последние два признака убедительно свидетельствуют о необратимости ишемических изменений. Багрово-черный цвет кишечной петли указывает на завершившийся некроз.

Период развития некротических изменений в ущемленном органе может быть значительно растянут по времени, что зависит от механизма ущемления и анатомических особенностей грыжи. При каловом варианте ущемления и широких грыжевых воротах пострадавший сегмент кишки может оставаться жизнеспособным в течение многих часов от начала клинических проявлений заболевания. Однако в большинстве случаев кишку удается «спасти» лишь в первые 3 часа после ущемления.

Во время операции необходимо тщательно оценить состояние ущемленной петли и соседних с ней сегментов кишки. Ущемленная кишка считается жизнеспособной при наличии следующих четырех признаков:

- блестящая серозная оболочка;
- розовый или розовый с синюшным оттенком цвет кишки;
- сохраненная перистальтика;
- видимая пульсация артерий брыжейки кишки.

Отсутствие хотя бы одного из этих признаков и тем более синюшно-багровая окраска должны заставить хирурга считать ущемленную петлю кишки нежизнеспособной. В сомнительных случаях необходимо ввести в корень брыжейки тонкой кишки 60 мл 0,5% теплого раствора новокаина и обернуть ущемленную петлю с ее брыжейкой смоченным в горячем физиологическом растворе полотенцем. Если через 15–30 мин сомнения в жизнеспособности кишки продолжают сохраняться, следует ставить показания к ее резекции. Необходимо помнить, что при типичном и ретроградном ущемлении патологические изменения развиваются и в соседнем приводящем сегменте кишки. Выраженность и распространенность этих изменений зависят от уровня странгуляции брыжейки тонкой кишки.

11.5. Диагностика

Клиническая картина ущемленной грыжи состоит из местных и общих симптомов. Местные симптомы ущемления выходят на первый план как по срокам возникновения, так и по значимости для постановки правильного диагноза.

Первым и самым характерным признаком любой ущемленной грыжи является боль в области грыжевого выпячивания. Как правило, болевой синдром начинается внезапно после какой-либо физической нагрузки или эпизода резкого повышения внутрибрюшного давления (сильный кашель, натуживание при дефекации и т. д.). Боль постоянная, чаще средней интенсивности, но может быть и очень сильной. В удобном положении тела она уменьшается и при любой физической активности усиливается. Для паховых и бедренных грыж характерно усиление болей в области грыжевого выпячивания при подъеме вытянутой ноги на стороне ущемления (симптом Барышникова).

Другим классическим признаком заболевания является остро возникшая невправимость грыжи. К более поздним из местных симптомов ущемления относится появление сначала покраснения, а затем и синюшного оттенка кожных покровов над грыжевым выпячиванием. Пальпация его резко болезненная, при этом определяется напряжение грыжевого содержимого, симптом кашлевого толчка отсутствует. Из-за выраженной болезненности и ригидности грыжевого выпячивания не удается оценить грыжевые ворота при любой локализации заболевания.

Ведущие общие симптомы ущемленной грыжи обусловлены в большинстве случаев острой кишечной непроходимостью. Особенно яркой и быстро прогрессирующей является клиническая картина странгуляционной формы этого осложнения, когда происходит эластическое ущемление кишечной петли с брыжейкой. Острая ишемия грыжевого содержимого сопровождается интенсивными болями, тахикардией, одышкой, рефлекторной рвотой, возбуждением пациента. В течение нескольких часов возникает уже развернутая клиническая картина острой кишечной непроходимости. Если прогрессивно нарастающая тяжесть состояния больного с очевидными признаками эндогенной интоксикации опережает симптоматику кишечной непроходимости, то следует заподозрить рано развившийся некроз грыжевого содержимого. Наличие у пациента отчетливых симптомов раздражения брюшины уже не оставляет сомнений в столь неблагоприятном течении заболевания.

При каловом механизме ущемления, что чаще встречается при невправимых грыжах, резкого и сильного сдавления брыжеечных сосудов не происходит, поэтому на первый план из общих симптомов выступают признаки обтурационной кишечной непроходимости с характерными для нее схваткообразными болями. При этом интенсивность болевого синдрома в области грыжевого выпячивания менее выражена и общее состояние пациентов страдает в меньшей степени и ухудшается не столь быстро. Постепенно нарастает вздутие живота, перестают отходить газы, появляется постоянная тошнота, возникает многократная рвота. При таком

механизме ущемления жизнеспособность кишки может иногда сохраняться в течение многих часов от начала заболевания.

Наиболее коварным является пристеночное (рихтеровское) ущемление. Возможные диагностические трудности в таких случаях обусловлены двумя обстоятельствами.

Во-первых, пристеночное ущемление развивается, как правило, при малых размерах грыжевых ворот, через которые не выходит вся петля кишки, а грыжевым содержимым чаще всего является прядь большого сальника. Поэтому такие местные симптомы, как резкое увеличение и напряжение грыжевого выпячивания, при ущемленной малой грыже не столь выражены.

Во-вторых, при рихтеровском ущемлении кишечная петля и ее брыжейка не подвергаются острой ишемии и, следовательно, выраженного болевого синдрома может не быть, а признаки странгуляционной кишечной непроходимости и вовсе отсутствуют. Вот почему в случаях запоздалой диагностики ущемленной грыжи с пристеночным некрозом тонкой или толстой кишок показанием к неотложной операции служит уже развившийся перитонит.

Известны наблюдения «внезапного ущемления» отсутствовавшей ранее грыжи. Таким образом, осложнение может оказаться первым и патогномоничным симптомом резко возникшей грыжи, получившей название «грыжи от усилия».

Протокол обследования больных ущемленной грыжей

При поступлении в стационар всем пациентам выполняются следующие лабораторные и инструментальные исследования:

- общеклинический анализ крови;
- определение группы крови и Rh-фактора;
- коагулограмма;
- сокращенное биохимическое исследование крови (глюкоза, билирубин, креатинин, мочевина, общий белок);
- забор крови на RW и ф. № 50;
- общеклинический анализ мочи;
- ЭКГ;
- обзорная рентгенография легких;
- обзорная рентгенография живота;
- УЗИ живота;
- в ряде случаев возникают показания к диагностической лапароскопии. Как правило, ее выполняют пациентам, у которых на догоспитальном этапе или при поступлении в стационар произошло самопроизвольное вправление грыжи, а болевой синдром сохранился или, тем более, в процессе наблюдения появились новые признаки неблагополучия в животе.

11.6. Дифференциальная диагностика ущемленной грыжи

В хирургической практике встречается целый ряд заболеваний, клинические проявления которых в той или иной степени схожи с симптоматикой ущемленной грыжи.

1. *Невправимая грыжа с болевым синдромом.* Отсутствуют острое начало, интенсивные боли, напряжение грыжевого выпячивания и резкая болезненность при его пальпации. Больной отмечает невправимость грыжи в течение длительного времени. В положении лежа болевой синдром стихает. Общее состояние пациента не страдает. Живот не вздут, вне грыжевого выпячивания безболезненный, газы отходят. При обзорной рентгенографии живота отсутствуют уровни жидкости в тонкой кишке (чаши Клойбера), при УЗИ кишечные петли не расширены, без маятникообразных движений, следов жидкости в брюшной полости нет.

Однако в некоторых случаях не представляется возможным убедительно исключить раннюю стадию формирования калового ущемления у пациентов с большими невправимыми грыжами и нарушением (задержкой) эвакуации по кишке вследствие спаечного процесса в грыжевом мешке. В таких сомнительных ситуациях правомочен принцип «лучше в срочном порядке прооперировать невправимую грыжу, чем пропустить грыжу ущемленную».

2. *Острый пахово-бедренный лимфаденит.* При остром воспалении крупный лимфатический узел (Розенмюллера—Пирогова) и тем более пакет лимфоузлов могут представлять собой весьма значительное по объему, болезненное и плотное при пальпации образование. Больные отрицают наличие у них грыжи и какое-либо сильное физическое напряжение перед появлением образования. В анамнезе могут быть или картина инфекционного заболевания, или воспалительно-гнойный процесс на нижней конечности. Возможно повышение температуры тела. Как правило, удается исследовать наружное отверстие пахового канала и убедиться в отсутствии грыжевого выпячивания.

3. *Острый орхоэпидидимит и фуникулит.* Заболевание никогда не возникает внезапно, непосредственно не связано с физическим напряжением. В анамнезе могут быть аденовирусная или урогенитальная инфекции, ушиб или длительная травматизация мошонки. Больные отрицают наличие грыжи. Картина увеличенного, плотного и болезненного яичка (возможно с утолщенным и болезненным канатиком) сочетается с неизмененным наружным паховым кольцом и отсутствием каких-либо признаков грыжи.

4. *Гематома мошонки, водянка оболочек яичка.* В подавляющем большинстве случаев оба патологических состояния являются непосредственным результатом (гематома) или отдаленным последствием (водянка)

травмы мошонки и яичка. Анамнестические и клинические признаки паховой грыжи отсутствуют. При гематоме всегда имеются типичные изменения цвета кожи мошонки и корня полового члена. При водянке ультразвуковым методом определяется жидкость вокруг яичка.

5. *Ложное ущемление* (болевой синдром в области грыжи при перитоните другой этиологии). При разлитом перитоните грыжевое выпячивание становится местом наибольшей болезненности при пальпации живота. Вследствие паретического расширения петель тонкой кишки и скопления воспалительного экссудата в грыжевом мешке увеличиваются размеры грыжевого выпячивания, оно становится напряженным и очень болезненным из-за раздражения брюшины. В подобных ситуациях очень высока вероятность диагностической и тактической ошибок. Правильный анализ жалоб больного, тщательно собранный анамнез и полноценное обследование пациента позволяют определить истинный источник перитонита и выбрать рациональный вариант срочного оперативного вмешательства.

11.7. Лечение

Диагноз ущемленной грыжи любой локализации является показанием к срочной госпитализации в хирургический стационар. Недопустимы попытки вправления грыжи, противопоказано введение больным наркотических анальгетиков и спазмолитических препаратов.

В хирургической практике известны случаи, когда попытки вправить грыжу самим пациентом или медицинским работником на догоспитальном этапе приводили к разрыву ущемленной кишечной петли; обширной гематоме ее брыжейки с развитием некроза кишки; отрыву шейки грыжевого мешка; мнимому вправлению грыжевого содержимого.

Если к моменту осмотра врача самопроизвольное или насильственное вправление грыжи все же произошло, больной должен быть госпитализирован «по скорой помощи» независимо от его самочувствия.

Единственным методом лечения больных с ущемленной грыжей является неотложная операция, которая должна быть начата не позднее 2 часов с момента поступления пациента в приемное отделение стационара.

Больным, поступившим в тяжелом или крайне тяжелом состоянии, обусловленном острой кишечной непроходимостью, разлитым перитонитом или тяжелыми сопутствующими заболеваниями, проводится интенсивная предоперационная подготовка. Ведущими показаниями к ней являются выраженная гиповолемия и неустойчивая гемодинамика на фоне эндогенной интоксикации. Продолжительность предоперационной подготовки определяется ответственным реаниматологом и обычно не превышает 3 ч с момента поступления больного в стационар.

Выбор вида обезболивания (общее, местное, сочетанное) зависит от нескольких обстоятельств: локализации и размеров ущемленной грыжи, характера осложнений заболевания, возраста больного и тяжести его состояния, планируемого объема оперативного вмешательства и некоторых других. Исключительно под общим обезболиванием оперируются пациенты с ущемленными послеоперационными грыжами, большими и рецидивными пупочными и пахово-мошоночными грыжами, больные с острой кишечной непроходимостью, разлитым перитонитом и флегмоной грыжевого мешка независимо от локализации и размеров ущемленной грыжи. Эндовидеохирургические вмешательства, включая диагностическую лапароскопию, также выполняются под общей анестезией.

Протоколы хирургической тактики при ущемленной грыже

Основными этапами оперативного вмешательства являются:

- выделение и вскрытие грыжевого мешка;
- устранение ущемления;
- ревизия ущемленных органов и выполнение необходимых вмешательств на них;
- назогастроинтестинальная интубация при острой кишечной непроходимости, санация и дренирование брюшной полости при перитоните;
- пластика грыжевых ворот.

Операционный доступ определяется локализацией грыжи. При острой кишечной непроходимости, разлитом перитоните и флегмоне грыжевого мешка выполняется широкая срединная лапаротомия в качестве дополнительного (при паховых и бедренных) или единственного доступа (при послеоперационных вентральных и пупочных грыжах).

Выделяется и вскрывается грыжевой мешок, мануально фиксируется грыжевое содержимое, после чего рассекается ущемляющее кольцо. Нельзя допустить, чтобы в этот момент ущемленный орган вправился в брюшную полость. По этой же причине запрещается рассекать ущемляющее кольцо до вскрытия грыжевого мешка. Если самопроизвольное вправление грыжевого содержимого произошло в самом начале вмешательства, то возникает необходимость ревизии брюшной полости для выявления и оценки ущемленного органа. С этой целью могут быть выполнены расширение доступа (герниолапаротомия), диагностическая лапароскопия или срединная лапаротомия в зависимости от вида грыжи. Если в такой ситуации операция была начата под местным обезболиванием, то необходим переход на общую анестезию.

После рассечения ущемляющего кольца выполняется ревизия грыжевого содержимого и оценивается жизнеспособность ущемленных органов и тканей согласно общепринятым критериям. В отношении кишки они

были изложены выше. Признаками необратимых изменений в сальнике являются стекловидный отек, багрово-серый цвет и налеты фибрина.

Жизнеспособные органы и ткани погружаются в брюшную полость. При обнаружении убедительных признаков нежизнеспособности кишки или сальника производится их резекция. В сомнительных ситуациях выполняется новокаиновая блокада брыжейки кишки и отогревается ее ущемленная петля, как уже указывалось выше. При неэффективности проведенных мероприятий ставятся показания к резекции кишки.

Согласно общепринятым правилам, тонкая кишка пересекается на 30–40 см проксимальнее верхней границы и на 15–20 см дистальнее нижней границы макроскопически измененного кишечного сегмента. Исключение составляют резекции вблизи илеоцекального угла, где допускается ограничение указанных требований при благоприятных макроскопических признаках в зоне пересечения кишки. При этом следует ориентироваться на такие критерии, как цвет слизистой оболочки и интенсивность кровотечения из кишечной стенки по линии резекции. У больных с длительным сроком ущемления и развернутой клинической картиной острой кишечной непроходимости необходимо сначала опорожнить тонкую кишку назогастроинтестинальным зондом, а затем выполнить ее резекцию. Тонкокишечный анастомоз может быть сформирован «конец в конец» или «бок в бок» в зависимости от конкретных обстоятельств. Ущемленная прядь сальника с видимыми ишемическими изменениями резецируется в пределах здоровых тканей.

При острой кишечной непроходимости с признаками пареза тонкой кишки, ее дилатацией и переполнением застойным содержимым абсолютно показано дренирование всей тонкой кишки назогастроинтестинальным зондом. В случаях разлитого перитонита выполняется санация всех отделов брюшной полости неагрессивными антисептическими растворами (например, 6–7 л раствора фурацилина) и устанавливаются силиконовые дренажные трубки в отлогих местах живота. В токсической и терминальной фазах разлитого перитонита абсолютно показано дренирование тонкой кишки.

При ущемленной грыже с флегмоной грыжевого мешка сначала выполняется срединная лапаротомия. Без рассечения ущемляющего кольца резецируется тонкая кишка в установленных пределах, формируется тонкокишечный анастомоз, а пересеченные концы ущемленной петли ушиваются. На брюшину вокруг грыжевых ворот накладывается временный кисетный шов, или эта зона отграничивается от свободной брюшной полости тампонами. Доступом соответственно грыжевому выпячиванию выделяется и вскрывается грыжевой мешок, отсосом удаляется гнойное содержимое, рассекается ущемляющее кольцо и удаляется некротизированная петля кишки. Санируется и иссекается грыжевой мешок,

герниотомная рана не зашивается, а тампонируется. Со стороны брюшной полости узловыми швами ушивается брюшина вместе с поперечной фасцией в зоне грыжевых ворот. Выполняется послойный шов лапаротомной раны.

Оперативные вмешательства по поводу ущемленных грыж, за исключением случаев флегмоны грыжевого мешка, завершаются пластикой передней брюшной стенки согласно принципам лечения наружных грыж живота. Больным в тяжелом и крайне тяжелом состояниях целесообразно выполнять наиболее простые варианты герниопластики.

Оперативные вмешательства по поводу **паховых грыж** можно принципиально разделить на *«традиционные»* («открытые») и *эндовидеохирургические* (лапароскопические и ретроперитонеоскопические). В настоящее время больные с ущемленной паховой грыжей оперируются практически только традиционным способом, и лишь в некоторых специализированных стационарах по строгим показаниям применяется эндовидеохирургическое лечение.

Традиционные операции могут выполняться как с использованием синтетических сетчатых материалов (эксплантатов), так и без них. Эндовидеохирургические методики обязательно предусматривают применение сетчатых эксплантатов.

В течение многих десятилетий при косых паховых грыжах широко выполнялись операции, направленные на укрепление передней стенки пахового канала (методики Мартынова, Жирара, Жирара—Спасокукоцкого—Кимбаровского). Однако любой из этих вариантов имеет под собой явно недостаточное топографо-анатомическое и этиопатогенетическое обоснование. Пластика передней стенки пахового канала не предусматривает коррекцию (сужение) внутреннего пахового кольца и устранение дефекта (укрепление) поперечной фасции. Таким образом, существенные предпосылки к повторному возникновению грыжи через какое-то время после операции сохраняются. Статистика подтверждает этот факт очень высокой частотой рецидивов (15–25%) после перечисленных вмешательств. И, наконец, выполнение последних при прямых грыжах следует считать грубой ошибкой.

Методики пластики задней стенки пахового канала имеют несомненные преимущества при косых паховых грыжах и являются обязательными при традиционном лечении прямых грыж. Классическими операциями являются методики Бассини, Кукуджанова, Шоулдайса (E.Shouldice).

Пластика задней стенки пахового канала по Бассини (E. Bassini) предполагает фактическое устранение пахового промежутка за счет подшивания нижних краев внутренней косой и поперечной мышц живота к паховой связке. Поверх пластики укладывается семенной канатик и ушивается апоневроз наружной косой мышцы.

Операция Кукуджанова предусматривает формирование узловыми швами дупликатуры поперечной фасции с ушиванием до нормальных размеров внутреннего кольца пахового канала. Затем сухожильную часть внутренней косой и поперечной мышц живота подшивают к связке Купера 2–3 швами с целью уменьшения высоты пахового промежутка.

Пластика пахового канала по Шоулдайсу заключается в следующем: после рассечения передней стенки пахового канала и мобилизации семенного канатика выделяется и удаляется грыжевой мешок. Поперечная фасция (задняя стенка пахового канала) рассекается от лобкового бугорка до внутреннего кольца пахового канала и затем ушивается двухрядным непрерывным швом с формированием дупликатуры, при этом внутреннее кольцо ушивается до нормальных размеров (кончик пальца). Далее выполняется операция Бассини.

В случаях несостоятельности поперечной фасции с выраженным истончением мышечно-апоневротических структур правомочен выбор операции Постемпского: апоневроз наружной косой мышцы вместе с истонченными краями внутренней косой и поперечной мышц подшивается к пупартовой связке под семенным канатиком, который оказывается под кожей. Таким образом, паховый канал практически ликвидируется. Операция Постемпского может повлечь негативные последствия для семенного канатика, и поэтому ее нежелательно выполнять лицам моложе 50 лет.

Перечисленные виды пластики задней стенки пахового канала могут выполняться в ряде случаев рецидивных и «сложных» паховых грыж.

Оперативные вмешательства с использованием сетчатых эксплантатов являются методом выбора при рецидивных и больших паховых грыжах, так как истонченные, разволокненные и рубцово-измененные ткани в зоне пахового промежутка исключают возможность прочной пластики собственными тканями пациента. В таких ситуациях обычная операция обречена на неудачу у каждого третьего больного.

Классическим вариантом «ненатяжной» пластики пахового канала сетчатым полипропиленовым эксплантатом является операция Лихтенштейна: выкроенный по размерам в ходе вмешательства сетчатый лоскут подшивают под семенным канатиком к пупартовой связке и нижним краям внутренней косой и поперечной мышц, а также сшивают эксплантат вокруг канатика у внутреннего кольца пахового канала. Семенной канатик укладывается на сформированную «синтетическую» заднюю стенку пахового канала, и восстанавливается целостность апоневроза наружной косой мышцы.

Существуют методики устранения косых и прямых паховых грыж без вскрытия пахового канала надпаховым и надлонным доступами. Суть операции состоит в обнажении задней поверхности передней брюшной стенки в паховой области, пластике поперечной фасции в зоне обеих па-

ховых ямок или протезировании этой зоны брюшной стенки сетчатым эксплантатом. Существенными преимуществами подобных вмешательств являются: возможность полноценной ревизии поперечной фасции в зоне обеих паховых ямок и, следовательно, возможность надежной коррекции имеющихся дефектов; меньшая травматизация семенного канатика; дегенеративно- и рубцово-измененные ткани в области пахового промежутка при рецидивных грыжах не используются для пластики; хорошие отдаленные результаты — частота рецидивов не превышает 2%.

Традиционные операции по поводу ущемленной **бедренной грыжи** выполняются из разных доступов: бедренного, пахового, надпахового и надлонного. Грыжевые ворота закрываются как местными тканями, так и синтетическими материалами.

Классическим вариантом вмешательства из бедренного доступа является пластика бедренного канала по Бассини. Суть операции заключается в фактической ликвидации бедренного канала за счет подшивания медиальной части паховой связки к связке Купера.

Очень часто используется паховый доступ и выполняется операция Руджи—Парлавечио: после рассечения передней и задней стенок пахового канала ушивается глубокое бедренное кольцо узловыми швами за паховую и куперову связки. Затем выполняется пластика пахового канала.

Значительно более выгодными в плане широты операционного поля и возможности одновременной ревизии обеих паховых ямок и запирательного отверстия представляются внебрюшинные надпаховый или надлонный доступы, причем последний позволяет осмотреть вышеперечисленные «слабые» места брюшной стенки с обеих сторон и при необходимости надежно устранить имеющиеся дефекты брюшной стенки.

11.8. Осложнения оперативных вмешательств по поводу паховых и бедренных грыж

Мнение о том, что устранение паховой грыжи должно быть уделом начинающих хирургов, следует считать глубоко ошибочным. Правильный выбор вида вмешательства и его искусное исполнение позволяет избежать грубых ошибок и осложнений и обеспечивают хорошие отдаленные результаты.

При паховом доступе на этапе вскрытия пахового канала и мобилизации семенного канатика возможно повреждение расположенных здесь подвздошно-пахового и подвздошно-чревного нервов, при пересечении которых развивается атрофия мышц передней брюшной стенки. Другим осложнением является вовлечение этих же нервов в швы при выполнении пластики пахового канала, что служит причиной стойкого послеоперационного болевого синдрома.

В ходе выделения грыжевого мешка из оболочек семенного канатика при косой паховой грыже существует реальная опасность пересечения семявыносящего протока и других элементов канатика. При выделении и вскрытии грыжевого мешка скользящей паховой грыжи возможно рассечение стенки мочевого пузыря или слепой кишки. Если это осложнение остается незамеченным во время операции, то неизбежно развивается мочевой или каловый перитонит.

Также грозным осложнением является повреждение бедренной вены в результате грубого оперирования как бедренной, так и паховой грыж.

К самым частым осложнениям раннего послеоперационного периода относятся нагноение раны, орхоэпидидимит и гематома мошонки.

При лечении ущемленных **пупочных грыж** чаще всего выполняется пластика апоневроза в области пупочного кольца по методикам Сапежко или Мейо.

Пластика по Сапежко заключается в рассечении пупочного кольца кверху и книзу по белой линии живота с последующим ушиванием апоневроза с формированием его дупликатуры (удвоение апоневроза по типу двубортного пиджака).

При пластике по Мейо пупочное кольцо рассекается в поперечном направлении со вскрытием влагалищ прямых мышц живота. Дефект ушивается посредством подведения узловыми швами нижнего лоскута под верхний — таким образом формируется дупликатура апоневроза в поперечном направлении.

Лапароскопическая методика устранения ущемленной пупочной грыжи может выполняться в отдельных случаях в специализированных лечебных учреждениях. Сетчатый полипропиленовый эксплантат фиксируется скрепками изнутри вокруг пупочного кольца и закрывается предварительно отслоенной париетальной брюшиной.

Ущемленные **грыжи белой линии живота** устраняются способами Сапежко или Вишневского (двухрядный узловой шов апоневроза).

Вмешательства по поводу ущемленных **послеоперационных вентральных грыж** могут предусматривать устранение грыжевых ворот и пластику передней брюшной стенки местными тканями, сетчатым эксплантатом и комбинацией этих двух методик.

Выбор варианта операции определяется несколькими факторами: локализацией грыжи, размерами грыжевых ворот, состоянием мышечно-апоневротического слоя брюшной стенки, а также функциональными возможностями больного. Чем больше размеры грыжевого дефекта, тем хуже результаты пластики брюшной стенки местными тканями.

При малых и средних послеоперационных грыжах чаще всего выполняются операции Сапежко и Вишневского. Методика Вишневского,

особенно выгодная при малых грыжах со щелевидными дефектами, предусматривает узловой шов апоневроза «край в край» со вторым рядом швов, погружающим первый.

Современные принципы лечения рецидивных, больших и гигантских послеоперационных грыж требуют обязательного использования сетчатых эксплантатов в том или ином варианте вмешательства. Очень часто выполняются комбинированные методики, когда после пластики грыжевых ворот местными тканями зона вмешательства закрывается лоскутом сетки, фиксированной к апоневрозу частыми швами. Если размеры грыжевого дефекта превышают 10 см в диаметре, то методом выбора является «ненатяжная» пластика брюшной стенки широким сетчатым эксплантатом. Следует подчеркнуть, что при выполнении такой операции кишечные петли, прилежащие к грыжевым воротам, должны быть прикрыты брюшиной из грыжевого мешка или большим сальником. В противном случае контакт петель кишки с синтетической сеткой неминуемо приведет к развитию тяжелых осложнений (кишечные свищи с отторжением эксплантата, острая спаечная кишечная непроходимость, внутрибрюшные абсцессы).

11.9. Принципы послеоперационного лечения больных, оперированных по поводу ущемленных наружных грыж живота

Особенности течения раннего послеоперационного периода и высокая вероятность развития целого ряда осложнений имеют место у больных пожилого и старческого возраста, страдающих тяжелыми сопутствующими заболеваниями, у пациентов с острой кишечной непроходимостью, разлитым перитонитом, выраженным синдромом эндогенной интоксикации.

Объем интенсивной терапии в раннем послеоперационном периоде включает в себя:

- комплексную инфузионно-трансфузионную терапию с парентеральным питанием;
- кардиотропную и респираторную терапию;
- антибактериальную терапию;
- профилактику тромбоэмболических осложнений и острых гастродуоденальных язв;
- пролонгированное дренирование желудка и тонкой кишки в сочетании с энтеросорбцией (при ОКН, перитоните);
- пролонгированную чрездренажную санацию брюшной полости (при перитоните);
- экстракорпоральную детоксикацию (при тяжелой эндогенной интоксикации).

11.10. Литература

1. Жебровский В.В. Хирургия грыж живота. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. — 384 с.

2. Избранные лекции по эндовидеохирургии / Под ред. В.Д.Федорова. — СПб.: ООО «Фирма «Коста», 2004. — 216 с.

3. Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи. — М.: Медицина, 1969. — 440 с.

4. Курыгин А.А., Стойко Ю.М., Багненко С.Ф. Неотложная хирургическая гастроэнтерология. — СПб.: Питер, 2001. — 469 с.

5. Хирургические болезни / Под ред. В.Д.Федорова, С.И.Емельянова. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. — 480 с.

ГЛАВА 12. Гастродуоденальные кровотечения

12.1. Введение

Острые гастродуоденальные кровотечения являются сложной и чрезвычайно актуальной медицинской проблемой. Они входят в число пяти наиболее частых неотложных состояний в абдоминальной хирургии наряду с острым аппендицитом, острым холециститом, острым панкреатитом, закрытыми травмами и ранениями живота. Кровотечения из пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки составляют почти 90% от всех кровотечений из пищеварительного тракта. Более половины гастродуоденальных кровотечений происходит из хронических и острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Согласно данным Минздрава, за последние 20 лет ежегодное число больных, госпитализированных по поводу кровотечений язвенной этиологии, увеличилось более чем в 2,5 раза. Отмечается также достоверный рост частоты кровотечений при эрозивно-геморрагическом гастрите, острых гастродуоденальных язвах, синдромах портальной гипертензии и Меллори—Вейсс.

Летальность при желудочно-кишечных кровотечениях остается достаточно высокой, несмотря на современные достижения эндоскопии, хирургии и реаниматологии. Основными причинами высокой летальности являются поздняя госпитализация, ошибки в диагностике источника кровотечения, неправильная тактика лечения и нерациональный выбор оперативного вмешательства, а также неадекватная интенсивная терапия в раннем послеоперационном периоде. Кроме того, сказывается увеличение доли больных пожилого и старческого возрастов. Тяжелые сопутствующие заболевания у этих пациентов обусловливают низкие резервные и компенсаторные возможности и, следовательно, высокий операционно-анестезиологический риск.

Анализ литературы и повседневная практика показывают, что до настоящего времени бытуют весьма спорные, а иногда порочные принципы лечения острых желудочно-кишечных кровотечений. В частности, существуют несогласованность в понимании срочности оперативного лечения этих больных и путаница в названиях операций в зависимости от сроков их выполнения. Несмотря на повсеместное внедрение фиброгастродуоденоскопии, по сей день существуют различные толкования

эндоскопических признаков устойчивости гемостаза, что нередко приводит к неоправданной выжидательной тактике. Во многих лечебных учреждениях по разным причинам не используются современные возможности эндоскопической остановки кровотечения. В такой же мере отсутствует согласие в программах инфузионно-трансфузионной терапии при острых желудочно-кишечных кровотечениях.

Наконец, во многих случаях вид хирургического вмешательства выбирается не в зависимости от причины и тяжести кровотечения, а в соответствии с личными привязанностями хирурга, которые нередко основаны на небольшом опыте и являются ошибочными.

Все сказанное достаточно убедительно свидетельствует о важности проблемы гастродуоденальных кровотечений и необходимости ее всестороннего изучения.

12.2. Краткая историческая справка

Первое сообщение о летальном исходе, причиной которого явилась кровоточащая язва желудка, принадлежит Литтре (1704). В 1829 г. Крювелье описал патолого-анатомическую картину и симптомы язвы желудка. По его мнению, боль, рвота и кровотечение составляют главные признаки язвы желудка. Эти симптомы получили название триады Крювелье. В 1880 г. Eiselsberg впервые выполнил иссечение кровоточащей язвы желудка с ушиванием его стенки. Несмотря на неблагоприятный исход, эта операция явилась началом нового периода в лечении данной патологии.

В 1886 г. Hacker впервые выполнил успешное клиновидное иссечение желудочной язвы, осложненной кровотечением, и в дальнейшем рекомендовал эту операцию ослабленным больным.

Высокая летальность после резекции желудка и даже после иссечения или прошивания кровоточащих язв заставила Kronlein высказаться в 1906 г. о преимуществах выжидательной тактики на высоте кровотечения и рекомендовать операцию только после выведения больного из состояния анемии. В это же время на 6-м Съезде российских хирургов был провозглашен хирургический метод лечения желудочных кровотечений. В 1928 г. С.И. Спасокукоцкий доложил о семи случаях оперативного лечения острых язвенных кровотечений и четко выразил свои взгляды в пользу немедленной операции при профузном кровотечении. С.С.Юдин писал в 1930 г.: «При наличии достаточных данных, указывающих на язвенный характер острого кровотечения у лиц не слишком молодых и не очень старых, лучше оперировать, чем выжидать. А если оперировать, то лучше всего сразу, то есть в первые сутки. Никакими трансфузиями крови не удается исправить то, что причинит потеря времени».

Многие годы резекция желудка считалась единственным радикальным оперативным вмешательством при язвенной болезни. В начале 60-х годов

прошлого века в хирургическую практику внедряется органосохраняющая операция — ваготомия, которая в настоящее время признана радикальным вмешательством при язве двенадцатиперстной кишки и чаще других операций выполняется при кровотечениях из хронической дуоденальной язвы и острых гастродуоденальных язв.

12.3. Клиническая картина острых гастродуоденальных кровотечений

Гастродуоденальные кровотечения возникают неожиданно для больного и проявляются кровавой рвотой или дегтеобразным стулом. Иногда эти симптомы отмечаются почти одновременно.

Общее состояние больного резко ухудшается, развиваются общая слабость и бледность кожных покровов, головокружение, возникают «шум в голове», «мелькание мушек перед глазами», холодный липкий пот, сердцебиение, учащается пульс, снижается артериальное давление, нередко случается потеря сознания.

Продолжительность скрытого периода геморрагии и темпы развития клинической картины зависят от характера источника кровотечения, скорости и степени кровопотери, возраста и исходного состояния больного, а также от ряда других факторов.

Рвота с примесью крови и стул черного цвета являются практически патогномоничными признаками желудочно-кишечного кровотечения. Кровавая рвота может быть неизмененной кровью или желудочным содержимым цвета «кофейной гущи». Обильная и неоднократная рвота неизмененной кровью очень характерна для кровотечений из пищевода и кардиального отдела желудка. При локализации источника геморрагии в более дистальных отделах желудка в рвотных массах преобладает измененная кровь со свертками красного цвета. При кровотечениях из двенадцатиперстной кишки желудочное содержимое в большинстве случаев имеет вид «кофейной гущи».

Черный стул бывает оформленным, что свидетельствует о легкой степени кровопотери или анамнестическом кровотечении, или жидким дегтеобразным (мелена), что является достоверным признаком более тяжелого кровотечения. Профузные (массивные) кровотечения из больших и глубоких гастродуоденальных язв могут сопровождаться обильным жидким стулом темно-вишневой окраски.

Приводим клиническое наблюдение. Больной Ж., 52 лет, поступил в клинику 16.03.05 г. по «скорой помощи» с жалобами на сильную общую слабость, головокружение, обильный однократный жидкий стул черного цвета.

Из анамнеза известно, что в октябре 2004 г. впервые появились жалобы на умеренные ноющие боли в эпигастральной области, возникающие

через 4–5 ч после еды. Прием пищи, особенно молочных продуктов, быстро купировал болевой синдром. В результате самолечения жалобы исчезли в течение двух недель. Голодные боли вновь появились в конце февраля 2005 г. и стали носить более выраженный характер. За неделю до поступления в клинику пациент обратился в гастроэнтерологический центр, и при фиброгастродуоденоскопии была выявлена хроническая язва «луковицы» двенадцатиперстной кишки. Больному назначено амбулаторное противоязвенное лечение. За 4 часа до госпитализации пациент почувствовал резкую общую слабость и головокружение, появились холодный пот и позывы на дефекацию. Имела место однократная мелена, после чего на короткое время больной потерял сознание. Родственниками была вызвана бригада неотложной помощи.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести, сознание ясное, больной встает и передвигается с трудом. Кожные покровы бледные, на лице влажные. Пульс — 100 в мин., АД — 130 и 80 мм рт. ст., ЧДД — 20 в 1 мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот не вздут, при пальпации мягкий, в проекции пилородуоденальной зоны определяется умеренная болезненность. Перистальтические шумы звучные. При пальцевом исследовании прямой кишки обнаружен дегтеобразный кал.

На основании жалоб больного, анамнестических данных и результатов физикального обследования выставлен предварительный диагноз: язвенная болезнь, хроническая язва двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением.

Взята кровь из пальца и вены на исследование. Показана срочная фиброгастродуоденоскопия, для чего пациент транспортируется в положении лежа из приемного отделения в эндоскопический кабинет клиники.

В тех случаях, когда больной поступает в тяжелом или крайне тяжелом состояниях с клиническими признаками продолжающегося кровотечения, он направляется сразу в операционную, где и проводится эндоскопическое исследование.

При фиброгастродуоденоскопии у больного Ж. обнаружена большая хроническая язва задней стенки «луковицы» двенадцатиперстной кишки размерами 2,0 х 1,3 см. Дно язвы частично прикрыто рыхлым свертком крови, который обработан через эндоскоп раствором капрофера в разведении 1 : 3. В желудке имеется около 150–200 мл содержимого цвета кофейной гущи.

Из дежурной лаборатории получен сокращенный общеклинический анализ крови: эритроциты — 2,7 х 10^{12}/л, гемоглобин — 89 г/л, лейкоциты — 7,4 х 10/л.

Окончательный диагноз: хроническая язва «луковицы» двенадцатиперстной кишки, осложненная кровотечением. Гемостаз неустойчивый. Кровопотеря средней степени тяжести.

Одним из частых патологических состояний, сопровождающихся кровотечением, является синдром Меллори—Вейсс. Его суть заключается в возникновении при рвоте линейного разрыва слизистой и, возможно, мышечной оболочек в зоне кардиоэзофагеального перехода.

Приводим клиническое наблюдение. Больной Д., 23 лет, поступил с жалобами на неоднократную рвоту с примесью «кофейной гущи» и неизмененной крови, головокружение, сильную общую слабость, жидкий стул черного цвета, кратковременную потерю сознания.

Заболевание началось неожиданно через несколько часов после приема большого количества 40% этилового спирта и пищи. На фоне быстро нарастающей тошноты возникла обильная рвота желудочным содержимым с недавно съеденной пищей без патологических примесей. Два последующих эпизода рвоты с интервалом в 30–40 мин сопровождались выделением значительного объема измененной и свежей крови со сгустками. Быстро появились головокружение и мышечная слабость, при попытке встать больной потерял сознание. Через 2–3 ч после начала заболевания возникла мелена. Пациент госпитализирован в клинику по «скорой помощи».

Общее состояние больного средней степени тяжести, физическая активность резко ограничена. Кожные покровы бледные, на периферии температура их заметно снижена. Пульс — 94 в мин, АД — 100 и 70 мм рт. ст., ЧДД — 22 в 1 мин. Живот мягкий во всех отделах, безболезненный при пальпации. Перистальтические шумы звучные. При пальцевом исследовании прямой кишки — признаки мелены. Сокращенный общеклинический анализ крови: эритроциты — 2,9 х 10^{12}/л, гемоглобин — 92 г/л, лейкоциты — 7,8 х 10/л.

При срочном эндоскопическом исследовании на передней стенке кардиального отдела желудка с распространением на пищевод обнаружен линейный разрыв слизистой оболочки размерами 2,5 х 0,3 см. Дефект слизистой покрыт фибрином серо-бурого цвета, продолжающегося кровотечения нет. В желудке имеется незначительное количество содержимого цвета «кофейной гущи».

Окончательный диагноз: синдром Меллори—Вейсс. Гемостаз неустойчивый. Кровопотеря средней степени тяжести.

12. 4. Классификация острых гастродуоденальных кровотечений

I. По этиологическому признаку

1. Кровотечения язвенной этиологии, источником которых являются:

а) хроническая язва желудка;

б) хроническая язва двенадцатиперстной кишки;

в) острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки:

• «стрессорные» (возникают в ранние сроки после больших хирургических вмешательств, обширных ожогов, тяжелой травмы),

• «токсические» (развиваются при тяжелых отравлениях, приеме агрессивных жидкостей, длительном употреблении некоторых лекарственных препаратов),

• возникающие при ряде заболеваний внутренних органов и систем (распространенный атеросклероз, васкулиты, заболевания крови, цирроз печени, хроническая почечная недостаточночсть с уремией, длительная механическая желтуха и другие),

• «эндокринные» (развиваются при некоторых эндокринных заболеваниях: синдроме Иценко—Кушинга, декомпенсированном сахарном диабете, гиперпаратиреозе);

г) пептическая язва тощей кишки (гастроэнтероанастомоза).

2. Кровотечения неязвенной этиологии, причиной которых являются:

а) варикозное расширение вен пищевода и кардии при синдроме портальной гипертензии;

б) синдром Меллори—Вейсс;

в) эрозивно-геморрагический гастрит;

г) доброкачественные и злокачественные опухоли пищевода и желудка;

д) дивертикулы пищевода и двенадцатиперстной кишки;

е) повреждения слизистой оболочки пищевода и желудка инородным телом;

ж) редкие заболевания и синдромы (болезнь Крона, васкулиты, сифилис и туберкулез желудка, синдром Дьелафуа).

II. По локализации источника

Гастродуоденальные кровотечения делятся на пищеводные, желудочные и дуоденальные.

III. По клиническому течению

Продолжающиеся (профузные и торпидные) и остановившиеся кровотечения.

Широкое распространение получила классификация J.A.Forrest (1974), основанная на данных эндоскопического исследования:

I. Продолжающееся кровотечение:

I (A) — профузное (артериальное, пульсирующее);

I (B) — умеренное (неструйное подтекание крови);

I (C) — слабое (диффузное, капиллярное).

II. Состоявшееся (остановившееся) кровотечение:

II (A) — источник кровотечения покрыт рыхлым свертком красного цвета;

II (B) — в источнике кровотечения виден тромбированный сосуд;

II (C) — источник кровотечения покрыт фибрином серого цвета с точечными тромбированными капиллярами коричневой окраски.

III. Отсутствие на момент осмотра каких-либо эндоскопических признаков кровотечения.

IV. По величине кровопотери кровотечения бывают легкой, средней и тяжелой степеней

Частота основных причин гастродуоденальных кровотечений (усредненные данные):

Острые язвы и эрозивное поражение пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки — 32%;

Хроническая язва двенадцатиперстной кишки — 26%;

Хроническая язва желудка — 15%;

Синдром Меллори—Вейсс — 12%;

Злокачественные и доброкачественные новообразования желудка — 7%;

Варикозное расширение вен пищевода — 6%;

Пептическая язва тощей кишки — 0,5%;

Прочие причины — 1,5%.

12.5. Диагностика гастродуоденальных кровотечений

В процессе диагностики острых гастродуоденальных кровотечений перед врачом стоят следующие задачи:

1) установить факт кровотечения;

2) выявить характер и локализацию источника кровотечения;

3) в случае остановившегося кровотечения оценить степень устойчивости гемостаза;

4) определить величину кровопотери;

5) оценить тяжесть сопутствующих заболеваний;

6) определить группу риска, которой соответствует пациент, согласно классификации ASA (американского общества анестезиологов).

В основе диагностики любого патологического процесса лежит клиническая картина заболевания. По мере совершенствования технического оснащения незаслуженно забываются традиционные приемы обследования больного, в частности тщательное выяснение анамнеза. Следует помнить, что любой метод локальной диагностики не абсолютен, эффективность его зависит от многих факторов, в то время как правильно собранный анамнез нередко решает суть дела. Так, голодные, ночные и сезонные боли в подложечной области почти безошибочно свидетельствуют о язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, и задачи инструментальных методов исследования состоят в определении точной локализации

и размеров язвы, а также самого факта кровотечения. Наоборот, короткий анамнез, утрата аппетита, похудание и отсутствие четкой связи болей с приемом пищи заставляют подумать о раке желудка.

Известно, что разрыв слизистой оболочки пищеводно-желудочного перехода происходит, как правило, во время натужных рвотных движений, связанных с алкогольным опьянением, когда нарушается координация между «запирательной» функцией кардиального жома и привратника и сильными антиперистальтическими сокращениями желудка. В этом случае во время рвоты оба сфинктера одновременно замыкаются, в результате чего резко повышается внутрижелудочное давление, что и приводит к разрыву стенки гастроэзофагеального перехода. В редких наблюдениях синдром Меллори—Вейсс возникает в результате сильного физического напряжения при наполненном желудке.

У больных циррозом печени наиболее вероятным источником кровотечения являются варикозно расширенные вены пищевода.

Однако необходимо помнить, что у одного пациента возможны разные заболевания, каждое из которых может осложниться кровотечением. Например, на фоне цирроза печени язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, особенно острые, встречаются во много раз чаще, чем у людей, не страдающих этим заболеванием.

Основанием для предварительного диагноза желудочно-кишечного кровотечения при поступлении больного в приемное отделение являются любое сочетание или даже какой-либо один из следующих признаков:

- рвота малоизмененной кровью или содержимым характера «кофейной гущи»;
- мелена или черный оформленный кал при пальцевом исследовании прямой кишки;
- коллаптоидное состояние и холодный липкий пот в сочетании с язвенным анамнезом;
- бледность кожных покровов, тахикардия и снижение гемоглобина (особенно в сочетании с язвенным анамнезом).

Действия врача при поступлении больного с острым желудочно-кишечным кровотечением должны, во-первых, быть оперативными, во-вторых — отвечать существующим стандартам и, в-третьих, быть рациональными соответственно условиям лечебного учреждения и индивидуальным особенностям пациента.

Диагностический алгоритм при гастродуоденальных кровотечениях:

1) в приемном отделении больные с признаками внутреннего кровотечения или с подозрением на него осматриваются дежурным хирургом в первую очередь;

2) сразу же определяются артериальное давление, частота пульса, выясняются жалобы и анамнез, производится физикальное обследование с обязательным пальцевым исследованием прямой кишки;

3) выполняется срочный сокращенный общеклинический анализ крови (эритроциты, гемоглобин, гематокрит, лейкоциты), определяются время свертывания крови, протромбиновый индекс, глюкоза, общий белок, мочевина, креатинин, общий билирубин, группа крови и резус-фактор, при этом 10 мл крови должны храниться в холодильнике до последующих гемотрансфузий. При подозрении на острое нарушение свертывающей и антисвертывающей систем крови необходимо вызвать дежурную гематологическую бригаду;

4) в срочном порядке всем пациентам назначается ЭКГ. За исключением больных, поступивших в тяжелом и крайне тяжелом состояниях, выполняются рентгеноскопия легких и УЗИ органов живота;

5) последовательность диагностических мероприятий и место их выполнения в значительной степени зависят от тяжести состояния пациента. При удовлетворительном состоянии и состоянии средней степени тяжести диагностический алгоритм реализуется в обычном порядке сначала в приемном покое, а затем в общехирургическом отделении стационара. Больные в тяжелом и крайне тяжелом состояниях максимально быстро эвакуируются из приемного покоя в отделение реанимации и интенсивной терапии, где и выполняются обязательные диагностические мероприятия одновременно с проведением интенсивной терапии;

6) ключевое место в диагностическом алгоритме занимает эндоскопия. Пациенты с легкой и средней степенью кровопотери подвергаются фиброгастродуоденоскопии в эндоскопическом кабинете стационара сразу после осмотра дежурного хирурга, забора крови на анализ, выполнения ЭКГ и УЗИ. Больным с тяжелой кровопотерей ФГДС выполняется в отделении хирургической реанимации и интенсивной терапии. В зависимости от диагноза заболевания (причины кровотечения), тяжести кровопотери и степени устойчивости гемостаза пациентам в дальнейшем проводится консервативное лечение или выполняется оперативное вмешательство (неотложное или отсроченное). Абсолютным противопоказанием к фиброгастродуоденоскопии может быть только терминальное состояние больного.

Если при поступлении у пациента имеются очевидные признаки продолжающегося профузного кровотечения, он направляется сразу в операционную, где в условиях анестезиологического обеспечения выполняется экстренная лечебно-диагностическая эндоскопия с целью временной остановки кровотечения. Но даже в случае успешной манипуляции больному показано неотложное хирургическое вмешательство в связи с тяжелой кровопотерей и неустойчивым гемостазом.

7. Важным компонентом диагностического алгоритма и обязательной составляющей полного диагноза больного является оценка тяжести состояния пациента и выраженности сопутствующей патологии, которая может выступать в роли конкурирующего или даже второго основного заболевания. Адекватная оценка общего состояния больного необходима для определения степени риска возможного оперативного вмешательства и анестезии. Согласно общепринятой классификации Американского общества анестезиологов (ASA), выделяется пять «групп риска» по степени тяжести соматического состояния. Больные IV и V групп имеют, соответственно, высокий и крайне высокий риск оперативного вмешательства в условиях общей анестезии.

Представленная система диагностики и оказания помощи больным с желудочно-кишечными кровотечениями возможна лишь в тех случаях, когда в лечебном учреждении организована круглосуточная эндоскопическая служба или в состав дежурной хирургической бригады включается квалифицированный специалист, владеющий современными методами лечебной эндоскопии.

Одной из задач диагностической фиброгастродуоденоскопии является оценка степени устойчивости гемостаза в случаях остановившегося кровотечения. Понятие *устойчивого гемостаза* предусматривает отсутствие каких-либо следов крови в пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке при наличии на источнике кровотечения (язве, эрозии, трещине слизистой) пленки фибрина белого или серого цвета без видимых тромбированных сосудов.

Диагноз *неустойчивого гемостаза* ставится при обнаружении хотя бы одного из следующих признаков: свежая или измененная кровь в любом количестве в просвете пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки, источник кровотечения покрыт свертком красного или бурого цвета, на дне источника геморрагии виден тромбированный (иногда пульсирующий) сосуд.

Напомним, что в обоих наших клинических наблюдениях гемостаз был признан неустойчивым.

В целях диагностики гастродуоденальных кровотечений другие инструментальные методы исследования используются крайне редко. К ним прибегают в тех случаях, когда источник остановившегося кровотечения не удается обнаружить даже при повторной фиброгастродуоденоскопии после тщательной санации желудка. В подобных ситуациях, когда по клиническим признакам источник кровотечения подозревается в верхних отделах пищеварительного тракта, следует думать о таких редких патологических состояниях, как синдром Дьелафуа, гемангиома желудка или двенадцатиперстной кишки, гемобилия и некоторые другие, а также попытаться исключить локализацию источника кровотечения в проксималь-

ных сегментах тощей кишки. С этими целями могут выполняться зондовая энтерография, фиброеюноскопия, селективная ангиография (целиакография), спиральная компьютерная томография с контрастированием, радиоизотопное исследование. Естественно, что некоторые из перечисленных методов диагностики доступны только в крупных медицинских центрах.

Крайне важным звеном диагностического алгоритма является определение степени кровопотери, которая имеет принципиальное значение для выбора лечебной тактики. Наиболее удобна в практическом отношении трехстепенная классификация тяжести кровопотери (*табл. 22*).

Таблица 22

Характеристика кровопотери по степеням

Признаки кровопотери	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Клинические признаки	Нормальная окраска или легкая бледность кожных покровов. Физическая активность сохранена, больной свободно переносит вертикальное состояние. Резкий переход в него из горизонтального положения не сопровождается снижением АД более чем на 10 мм рт. ст. (ортостатический градиент АД). Возможна однократная рвота свежей или измененной кровью. Оформленный стул черного цвета может быть повторным	Выраженная (хорошо заметная) бледность кожных покровов. Физическая активность значительно ограничена, сопровождается головокружением и одышкой, в вертикальном положении возможен обморок. В анамнезе неоднократная рвота свежей или измененной кровью, мелена, нередко повторная, могла быть однократная потеря сознания. Ортостатический градиент АД составляет более 20 мм рт. ст.	Резкая бледность и снижение температуры кожных покровов, часто имеется холодный липкий пот. Больной адинамичен, нередко нарушено сознание. В анамнезе многократная рвота кровью и обильная повторная мелена с эпизодами потери сознания
Систолическое АД (мм рт. ст.)	Выше 100	90–100	Ниже 90
Частота пульса в 1 мин	Ниже 100	100–120	Свыше 120
Гемоглобин (г/л)	Более 100	80–100	Менее 80

Таблица 22 (окончание)

Признаки кровопотери	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Венозный гематокрит (%)	Более 35	25–35	Менее 25
Удельный вес крови	1,053–1,050	1,050–1,044	Ниже 1,044
Дефицит ОЦК (%)	До 15	15–30	Более 30
Ориентировочный объем кровопотери (мл)	Около 500	Около 1000	Более 1500

Если от начала кровотечения прошло 12 и более часов, объем кровопотери целесообразно рассчитать по формуле Мура:

$$V = P \times q \times (Ht_1 - Ht_2) / Ht_1,$$

где V — объем кровопотери (мл); P — масса тела больного (кг); q — эмпирическое число, показывающее среднее количество крови в 1 кг массы тела человека (для мужчин — 70 мл/кг, для женщин — 65 мл/кг); Ht_1 — гематокритное число в норме (мужчины — 45, женщины — 40); Ht_2 — гематокритное число больного.

12.6. Консервативное лечение гастродуоденальных кровотечений

Согласно статистике, около 70% больных с кровотечениями из пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки лечатся неоперативными методами. В это число входят подавляющее большинство пациентов с синдромами Меллори—Вейсс и портальной гипертензии, больные с острыми гастродуоденальными язвами и эрозивно-геморрагическим гастритом. Консервативное лечение с применением эндоскопического метода показано во всех случаях легкой степени кровопотери у больных с хронической язвой желудка или двенадцатиперстной кишки, а также многим пациентам, перенесшим язвенное кровотечение средней степени тяжести при условии устойчивого гемостаза. Все возможности неоперативных методов остановки кровотечения необходимо использовать у больных IV и V групп риска по классификации ASA независимо от причины кровотечения.

Консервативное лечение гастродуоденальных кровотечений включает в себя целый ряд эндоскопических методик гемостаза, применение зонда Блейкмора (при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода), инфузионную и трансфузионную терапию, препараты, действующие на свертывающую систему крови, центральную и периферическую гемодинамику, средства, подавляющие кислую желудочную секрецию, антигипоксанты и некоторые другие препараты.

12.6.1. Эндоскопические методики гемостаза

1. *Аргоноусиленная коагуляция* является наиболее эффективной из современных эндоскопических методик остановки кровотечения, особенно из хронических и острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки. *АУК* представляет собой электрохирургический способ воздействия на ткани. Коагуляция осуществляется высокочастотным электрическим током, распространяющимся от активного электрода к точке воздействия (источнику кровотечения) через поток инертного газа. Таким образом, механизм струйной коагуляции обеспечивается высокоионизированным потоком аргона. Сильное термическое воздействие на ткани сочетается с одновременным их охлаждением мощным потоком газа, благодаря чему не происходит глубокого ожога тканей. Кроме того, плотная струя аргона сдувает кровь с раневой поверхности и позволяет хорошо видеть непосредственный источник кровотечения. *АУК* является единственной эндоскопической методикой, позволяющей с большой вероятностью остановить струйное язвенное кровотечение.

12.6.2. Традиционная электрохирургическая коагуляция (диатермокоагуляция)

Воздействие высокочастотным электрическим током на ткани при непосредственном контакте с ними активного электрода. Монополярная электрокоагуляция характеризуется значительно большей, по сравнению с *АУК*, глубиной термического повреждения тканей и величиной зоны бокового коагуляционного некроза. Методика становится безуспешной и опасной, если источник кровотечения прикрыт жидким содержимым или свертком крови. Чем тоньше стенка полого органа и чем интенсивнее кровотечение, тем опаснее применение диатермокоагуляции и ниже ее эффективность.

12.6.3. Орошение источника кровотечения раствором капрофера

Капрофер— препарат треххлористого железа. При соединении капрофера с гемоглобином образуется плотный, вязкий и прочно фиксированный к источнику геморрагии и слизистой оболочке сверток крови черного цвета. Данная методика позволяет остановить диффузное или капиллярное

кровотечение и не должна применяться при интенсивном кровотечении. Во избежание химического ожога слизистой оболочки официнальный раствор капрофера следует разбавлять физраствором в соотношении 1 : 3.

12.6.4. Эндоскопические вмешательства при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода

Включают в себя методики *лигирования и склерозирующей терапии.* Лигирование варикозных вен осуществляется резиновыми эластичными кольцами или синтетическими петлями. Кровоточащий варикозный узел аспирируют с помощью отсоса в камеру специальной насадки на конце эндоскопа. На основание узла сбрасывается с насадки растянутое резиновое кольцо или надевается и лигирующим устройством затягивается синтетическая петля. При продолжающемся кровотечении лигирование варикозно расширенных вен пищевода является методикой выбора. При неустойчивом гемостазе может выполняться склеротерапия с интравазальным и паравазальным (подслизистым) введением этоксисклерола, тромбовара или этилового спирта с помощью эндоскопической инъекционной иглы. Следует отметить, что в подавляющем большинстве случаев продолжающихся кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода первичный гемостаз достигается с помощью зонда Блейкмора.

Перечисленные методики эндоскопического гемостаза в настоящее время являются ведущими. Значительно реже в хирургической практике применяются аппликация на источник кровотечения пленкообразующих полимеров и подслизистые инъекции масляных композиций, образующих плотный и медленно рассасывающийся инфильтрат вокруг источника геморрагии.

По данным литературы, современные эндоскопические методики позволяют остановить гастродуоденальное кровотечение в 90–95% случаев. Очевидно, что столь высокие показатели могут быть достигнуты только в специализированных стационарах, в которых круглосуточная эндоскопическая служба отвечает всем требованиям.

Лечебная эндоскопия предусматривает остановку продолжающегося кровотечения (Forrest IA, IB, IC) или повышение качества гемостаза при остановившемся кровотечении (Forrest IIA, IIB). Продолжительные попытки остановить профузное артериальное кровотечение недопустимы, так как это ведет к задержке оперативного вмешательства. При устойчивом гемостазе (Forrest IIC и Forrest III) лечебное воздействие на источник анамнестического кровотечения, как правило, не проводится.

С тактической точки зрения, достигнутый эндоскопическим методом гемостаз может рассматриваться как временный или окончательный в зависимости от того, имеются или отсутствуют показания к неотложной (в течение 2 ч) или отсроченной (в течение 2–24 ч) операциям. При

наличии показаний к хирургическому вмешательству временный гемостаз позволяет провести необходимую предоперационную подготовку.

К окончательному эндоскопическому гемостазу следует стремиться в подавляющем большинстве случаев гастродуоденальных кровотечений. В их число входят кровотечения:

- из острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки;
- при эрозивно-геморрагическом гастрите;
- при синдромах Меллори—Вейсс и портальной гипертензии.

Окончательная остановка кровотечения эндоскопическим методом показана также:

- всем больным с высоким и крайне высоким риском оперативного вмешательства (IV–V группы по классификации ASA) независимо от причины кровотечения;
- пациентам с генерализованным злокачественным поражением желудка;
- больным хронической язвой желудка или двенадцатиперстной кишки, поступившим с кровопотерей легкой (в ряде случаев и средней) степени;
- пациентам с неясной природой патологического процесса, осложнившегося гастродуоденальным кровотечением (редкие заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки).

Контрольная фиброгастродуоденоскопия в течение 12 ч после первичного осмотра показана всем больным, подвергшимся лечебной или только диагностической эндоскопии и не требующим неотложной или отсроченной операции. Повторное исследование выполняется немедленно при появлении любых признаков рецидива кровотечения.

12.6.5. Принципы инфузионно-трансфузионной терапии

Объем и состав инфузионно-трансфузионной терапии зависят в первую очередь от величины кровопотери (*табл. 23*).

Таблица 23

Ориентировочные объем и соотношение средств инфузионно-трансфузионной терапии на этапе коррекции гемодинамических расстройств

Степень кровопотери	Объем ИТТ (мл/кг)	Кристаллоиды (%)	Синтетические коллоиды (%)	Препараты крови (%)
Легкая	10	100	—	—
Средняя	30	65	15	20
Тяжелая	60	50	20	30 и более

Дефицит ОЦК необходимо восполнять в течение 6 ч на 60–70%, а к исходу первых суток — полностью. Инфузионно-трансфузионную терапию следует начинать с кристаллоидных плазмозаменителей. По

показаниям назначаются синтетические коллоидные плазмозаменители в дозе 10–14 мл/кг. При недостаточной эффективности проводимой терапии в нее включаются глюкокортикоидные гормоны. При кровопотере тяжелой степени эритроцитарная масса и донорская плазма назначаются после стабилизации гемодинамических показателей на фоне инфузии кристаллоидных и коллоидных растворов еще до достижения нормоволемического состояния больного. При средней степени кровопотери вопрос о гемотрансфузии решается, как правило, в условиях достигнутой нормоволемии и имеющейся гемодилюции. Согласно современным концепциям, показанием для переливания эритроконцентрата в таких случаях являются показатели гемоглобина ниже 80 г/л и гематокрита менее 30%. В ряде клинических наблюдений приходится делать исключение из этого правила, если у пациента на фоне более высоких показателей имеются признаки гемической гипоксии.

Критериями адекватности восстановления ОЦК после тяжелой кровопотери служат:

- уровень систолического АД — 100 мм рт. ст. и выше;
- величина ЦВД — 5–12 см вод. ст.;
- скорость диуреза — 50 мл/час и выше;
- насыщение гемоглобина капиллярной крови кислородом не менее 95%.

Современная инфузионно-трансфузионная терапия при гастродуоденальных кровотечениях предусматривает применение *искусственных переносчиков кислорода* (перфторан) и *инфузионных антигипоксантов* (полиоксифумарин, реамберин). Перечисленные препараты показаны больным с тяжелой кровопотерей и пациентам с высоким и крайне высоким операционным риском независимо от тяжести кровотечения. Использование антигипоксантов целесообразно как в плане консервативной терапии, так и в раннем послеоперационном периоде.

С целью коррекции постгеморрагической иммуносупрессии показано применение *ронколейкина — иммуномодулятора цитокинового ряда.*

12.6.6. Антисекреторная терапия

Одним из ведущих принципов современного патогенетического лечения больных с гастродуоденальными кровотечениями язвенной этиологии является медикаментозное подавление кислой желудочной секреции. Антисекреторная терапия в программе консервативного лечения абсолютно показана больным хроническими и острыми язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, пациентам с эрозивно-геморрагическим гастритом, при кровотечениях из пептической язвы тощей кишки, а также в случаях редких или неустановленных причин гастродуоденальных кровотечений. Максимальное подавление кислой желудочной секреции особенно необходимо при неустойчивом гемостазе и, следовательно, высоком риске рецидива кровотечения.

Наибольший антисекреторный эффект достигается комбинацией ингибитора «протонной помпы» (омепразол, лосек), блокатора Н2-гистаминовых рецепторов (квамател, низатидин) и сандостатина или октреотида. Минимальная продолжительность такой схемы составляет 3 сут: омепразол по 40 мг 2–3 раза в сутки в/в, квамател по 40 мг 2 раза в сутки в/в, октреотид по 100 мг 3 раза в сутки в/в или п/к. Одним из вариантов антисекреторного воздействия является внутривенная монотерапия лосеком в течение 72 ч. Независимо от первоначальной схемы с 4-го дня пациентам назначается пероральный прием омепразола в суточной дозе 80–120 мг.

Современное консервативное лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением, предусматривает *эрадикацию Helicobacter pylori*. При обнаружении инфицированности цитологическим или уреазным методами больным назначаются дополнительно к омепразолу кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки и амоксициллин по 1000 мг 2 раза в день.

12.6.7. Гемостатическая терапия и коррекция гемокоагуляционных расстройств

В зависимости от тяжести кровотечения и сроков от его начала могут развиваться различные расстройства свертывающей системы крови, лечение которых нередко представляет собой весьма сложную задачу. Консервативная гемостатическая терапия направлена на предотвращение лизиса образовавшегося тромба плазменными факторами фибринолиза и на коррекцию возникающих расстройств в системе гемостаза. Во время острого эпизода кровотечения отмечается достоверное уменьшение времени свертывания крови и усиление спонтанного фибринолиза, которые при тяжелой кровопотере отличаются от контрольных показателей почти в 2 раза и являются признаками I стадии ДВС-синдрома — стадии гиперкоагуляции и компенсаторного гиперфибринолиза. При профузном кровотечении такая активация свертывающей системы и фибринолиза может привести к развитию II и III стадий ДВС-синдрома (II стадия — нормокоагуляция с повышением коагуляционного потенциала и начинающимся потреблением факторов свертывания, III стадия — выраженная гипокоагуляция вследствие коагулопатии потребления и активации фибринолиза). В первые сутки после тяжелой кровопотери отмечается уменьшение числа тромбоцитов, концентрации фибриногена, протромбинового индекса, активности фибринстабилизирующего фактора, повышение спонтанного фибринолиза, появление фибриногена «В» или положительного этанолового теста. В последующем, до 5–7-х суток после тяжелой кровопотери, наблюдаются коагуляционные расстройства, которые носят многофакторный характер, но с преобладанием гипокоагуляции.

Консервативная гемостатическая терапия показана в первую очередь больным с тяжелой кровопотерей и проводится при условии остановившегося или остановленного эндоскопическим методом кровотечения. Так как в остром периоде у пациентов развивается гиперкоагуляция, то назначение препаратов, стимулирующих свертывающую активность крови, категорически противопоказано. С учетом фазовых динамических изменений в системе гемостаза объем терапии должен корригироваться на основании развернутой коагулограммы в 1, 3 и 5-е сутки постгеморрагического периода. Гемостатическая терапия включает в себя восполнение дефицита ОЦК, повышение реологических свойств крови, профилактику и лечение ДВС-синдрома. Основой гемостатической терапии служит нативная плазма, которая содержит в сбалансированном количестве факторы как свертывающей, так и противосвертывающей систем. При значительном повышении фибринолитической активности целесообразно назначение ингибиторов протеаз — контрикала или гордокса.

Таким образом, консервативная терапия при гастродуоденальных кровотечениях может проводиться как основной метод лечения (примерно в 70% случаев), так и в качестве предоперационной подготовки и важнейшего лечебного комплекса в раннем послеоперационном периоде.

Как основной метод лечения консервативная терапия принципиально показана:

- всем больным, поступившим с устойчивым гемостазом, независимо от причины кровотечения;
- пациентам IV–V групп (по классификации ASA) с остановившимся или остановленным эндоскопическим способом кровотечением;
- больным с кровотечением неязвенной этиологии, а также с кровотечением из острых гастродуоденальных язв при условии достигнутого гемостаза;
- пациентам с хронической язвой желудка или двенадцатиперстной кишки, кровопотерей легкой степени и неустойчивым гемостазом;
- больным, отказавшимся от срочной или отсроченной операции (за исключением случаев продолжающегося кровотечения).

Консервативная тактика была предпринята в одном из наших клинических наблюдений (больной Д., 23 лет, поступивший с диагнозом: синдром Меллори—Вейсс, кровопотеря средней степени, гемостаз неустойчивый). С целью повышения качества гемостаза линейный разрыв слизистой оболочки кардиоэзофагеального перехода был обработан раствором капрофера. На фоне инфузионно-трансфузионной, антисекреторной и гемостатической терапии в условиях отделения реанимации рецидива кровотечения не возникло. Через 10 ч выполнена контрольная фиброгастродуоденоскопия: рана слизистой оболочки покрыта фибрином серо-коричневого цвета (вследствие применения капрофера), сле-

дов крови в желудке нет, гемостаз признан устойчивым. Больной переведен в хирургическое отделение, продолжена программа консервативной терапии.

12.7. Хирургическая тактика при острых гастродуоденальных кровотечениях

В зависимости от сроков выполнения оперативные вмешательства по поводу различных заболеваний, осложненных гастродуоденальным кровотечением, делятся на *неотложные (срочные)*, которые должны быть начаты в течение 2 ч после поступления больного в стационар; *отсроченные*, выполняемые в течение 24 ч с момента госпитализации, и *плановые* операции, оптимальные сроки которых составляют 3–4 нед после перенесенного кровотечения.

Хирургическая тактика при хронических гастродуоденальных язвах и пептических язвах тощей кишки, осложненных кровотечением, существенно отличается от тактических принципов лечения данного осложнения неязвнной этиологии и кровотечений из острых язв.

12.7.1. Хирургическая тактика при хронических язвах желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненных кровотечением

Неотложная операция показана:

• больным с продолжающимся кровотечением и неэффективной лечебной эндоскопией;

• пациентам с рецидивом кровотечения в стационаре (под рецидивом кровотечения понимается его возобновление после спонтанной или эндоскопической остановки).

Отсроченная операция показана:

• больным с кровопотерей средней или тяжелой степени и неустойчивым гемостазом или эндоскопически остановленным кровотечением;

• пациентам с сочетанными или множественными гастродуоденальными язвами, а также язвой двенадцатиперстной кишки со стенозом, неустойчивым гемостазом или эндоскопически остановленным кровотечением независимо от степени кровопотери.

Наибольшие трудности возникают при выборе лечебной тактики у больных с высоким и крайне высоким операционным риском. Как уже говорилось, у пациентов этой категории необходимо стремиться к достижению устойчивого гемостаза эндоскопическим методом на фоне интенсивной консервативной терапии. Однако в случаях тяжелой кровопотери при неустойчивом гемостазе следует склоняться к выполнению *отсроченной операции* в минимально необходимом объеме.

Показания к оперативному вмешательству при неустойчивом гемостазе у больных с кровопотерей средней и, особенно, тяжелой степени

определяются очень высоким риском рецидива осложнения. По данным многих авторов, более половины всех летальных исходов обусловлено именно повторным кровотечением, при котором операция чаще оказывается запоздалой, а послеоперационная интенсивная терапия — безуспешной. Целесообразность именно отсроченных вмешательств у таких пациентов диктуется необходимостью проведения адекватной в каждом конкретном случае предоперационной подготовки. Значимость данного тезиса тем выше, чем тяжелее кровопотеря и общее состояние больного.

Вопрос о *плановом хирургическом лечении* пациентов, перенесших язвенное кровотечение, решается после завершения консервативной терапии и полноценного обследования, включающего контрольную фиброгастродуоденоскопию, исследования базальной, стимулированной и ночной (или 24-часовой pH-мониторинг) кислой желудочной секреции, оценку моторной и эвакуаторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки, а также морфологическое исследование гастробиоптатов при хронической язве желудка.

Показания к плановой операции могут быть *абсолютными* и *относительными*. *Абсолютными* показаниями являются:

- субкомпенсированный и декомпенсированный стеноз двенадцатиперстной кишки или привратника;
- малигнизация язвы желудка (рак желудка на фоне язвенной болезни).

Относительными показаниями считаются:

- сочетанные гастродуоденальные язвы;
- множественные язвы желудка или двенадцатиперстной кишки;
- неэффективность консервативного лечения (частые рецидивы язвы, неоднократные кровотечения, сочетание кровотечения с пенетрацией язвы или перфорацией в анамнезе).

Выбор варианта неотложной или отсроченной операции при кровотечении из хронических гастродуоденальных язв определяется в первую очередь стремлением выполнить патогенетически обоснованное («радикальное») вмешательство и излечить пациента от язвенной болезни. Значительно реже, в связи с крайне тяжелым состоянием больного и продолжающимся кровотечением, приходится ограничиваться минимальным объемом вмешательства, направленного на остановку кровотечения и спасение жизни пациента.

Патогенетически обоснованными и общепринятыми операциями при хронической язве желудка являются его дистальная резекция в объеме $^{2}/_{3} - {}^{3}/_{4}$ и гастрэктомия (при локализации язвы в кардиальном отделе желудка). Такой объем вмешательств объясняется еще и тем, что в 15% случаев на фоне язвенной болезни развивается рак желудка, и это осложнение практически невозможно диагностировать в ургентных ситуациях без срочного морфологического исследования.

Показания к некоторым другим «радикальным» операциям носят индивидуальный характер. Так, при локализации язвы в области угла желудка возможно выполнение его поперечной резекции с формированием гастрогастроанастомоза. При кровоточащей язве двенадцатиперстной кишки, сочетающейся с неосложненной язвой антрального отдела желудка (язва желудка II типа по классификации Джонсона), допустимо выполнение стволовой ваготомии с пилоропластикой и прошиванием дуоденальной язвы.

«*Паллиативными*» (минимальными по объему) вмешательствами являются иссечение язвы передней стенки или прошивание язвы задней стенки желудка у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии. Перевязка левой желудочной артерии в таких случаях не только не обеспечивает гемостаз, но и существенно на него не влияет. Перевязка на протяжении обеих желудочных и обеих желудочно-сальниковых артерий недопустима в связи с высокой вероятностью некроза желудка.

При локализации гигантской каллезной язвы на задней стенке или в кардиальном отделе желудка, когда иссечение источника кровотечения представляет значительные трудности, целесообразно сочетать прошивание язвы с тампонадой язвенного кратера пористой гемостатической губкой, состоящей из коллагена на полимерной сетчатой основе (*рис. 34*). Следует отметить, что прошивание (ушивание) больших каллезных язв сопряжено с риском прорезывания швов и рецидива кровотечения в раннем послеоперационном периоде.

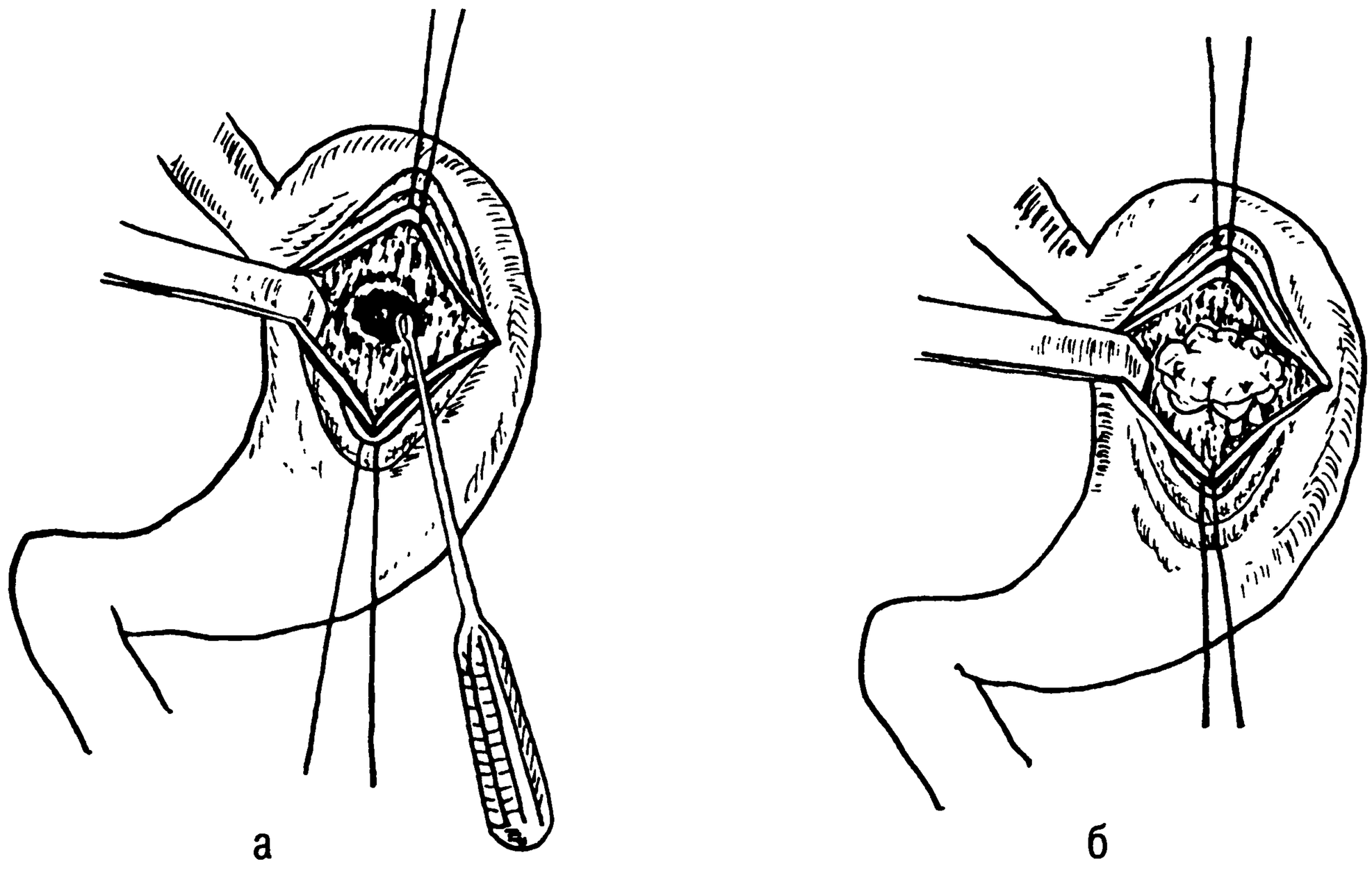


Рис. 34. Остановка кровотечения из язвы желудка с помощью гемостатической губки колартек: а – очищение язвы от некротических тканей и фибрина; б – тампонада язвенного кратера губкой колартек

Патогенетически обоснованными вмешательствами при хронической дуоденальной язве, осложненной кровотечением, являются поддиафрагмальная стволовая ваготомия с пилоропластикой, прошиванием язвы задней стенки или иссечением язвы передней стенки двенадцатиперстной кишки (*рис. 35*) и дистальная резекция желудка в объеме $^{2}/_{3}$–$^{3}/_{4}$. Стволовая ваготомия, как органосберегающее вмешательство, представляется операцией выбора в большинстве случаев. Она особенно показана больным, находящимся в тяжелом состоянии.

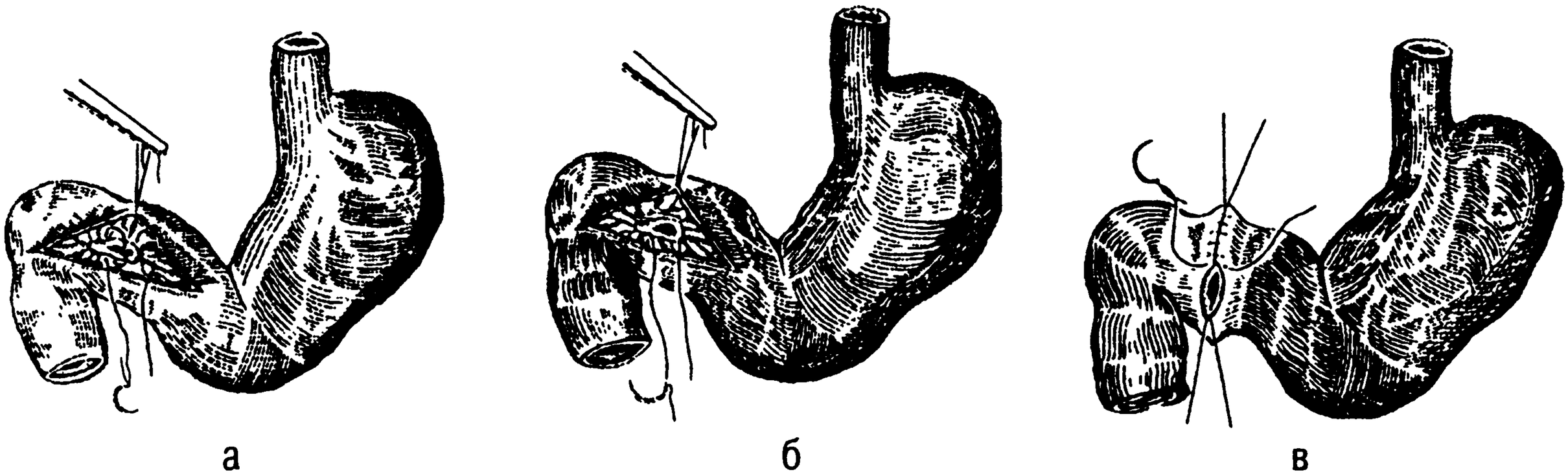


Рис. 35. Схема операции при кровоточащей язве двенадцатиперстной кишки с применением ваготомии: а – прошивание язвы 8-образным швом; б – прошивание язвы П-образным швом; в – пилопластика по Гейнеке–Микуличу

Из дренирующих желудок операций оптимальной является пилоропластика по Финнею (*рис. 36*). Она позволяет прошить или иссечь язву как в «луковице» двенадцатиперстной кишки, так и в «залуковичных»

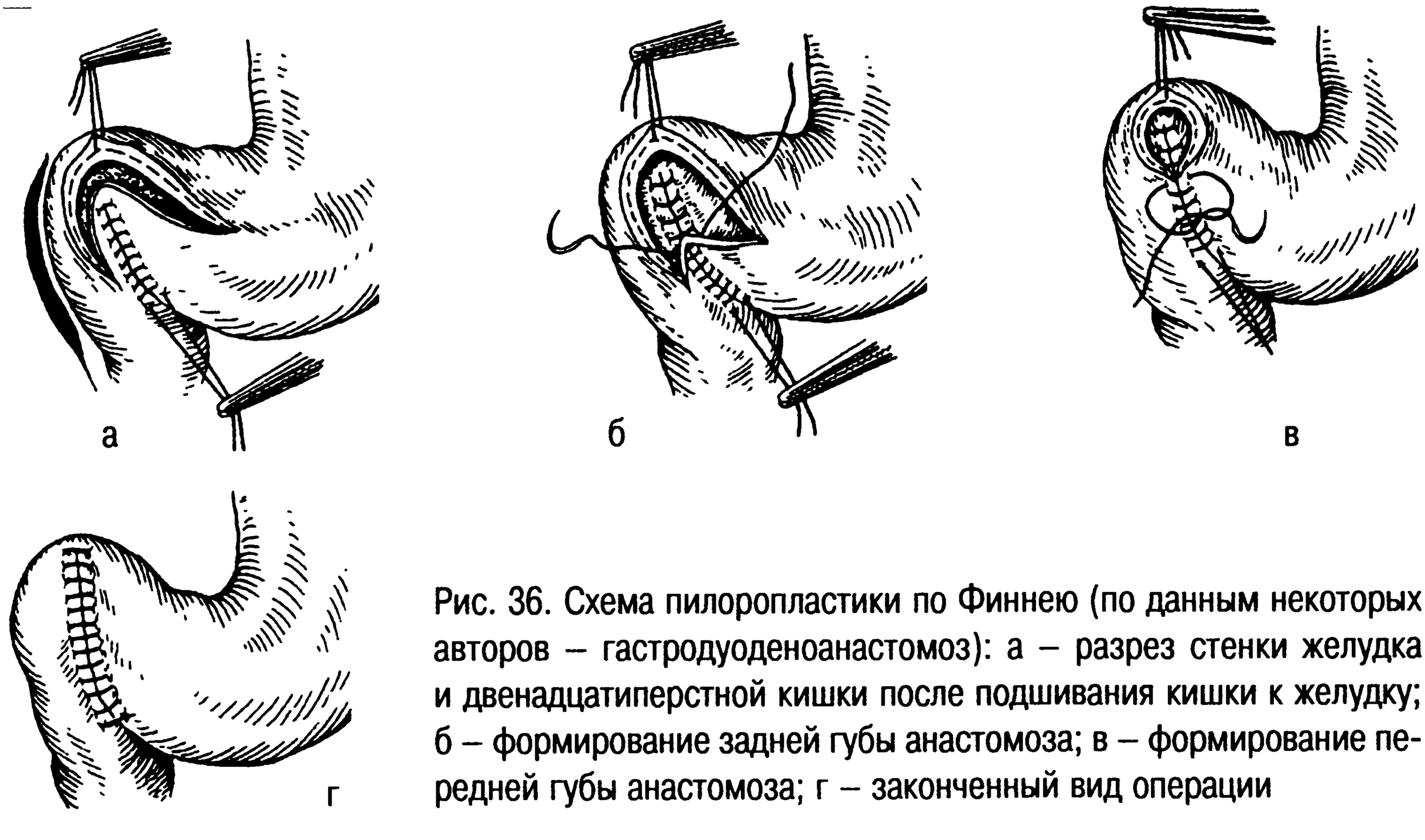


Рис. 36. Схема пилоропластики по Финнею (по данным некоторых авторов – гастродуоденоанастомоз): а – разрез стенки желудка и двенадцатиперстной кишки после подшивания кишки к желудку; б – формирование задней губы анастомоза; в – формирование передней губы анастомоза; г – законченный вид операции

ее отделах, устранить обнаруженный дуоденальный стеноз и обеспечить хорошую эвакуацию из желудка как в ранние, так и отдаленные сроки после операции.

Стволовая ваготомия с пилоропластикой по Финнею была выполнена больному Ж., 52 лет, после шестичасовой предоперационной подготовки. Показаниями к отсроченному вмешательству явились средняя степень кровопотери и неустойчивый гемостаз при большой хронической дуоденальной язве. Последняя была прошита тремя z-образными швами. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Существует и комбинированный вариант вмешательства при хронической язве двенадцатиперстной кишки — стволовая ваготомия с антрумэктомией (дистальной резекцией $^1/_3$ желудка). Эта операция выполняется достаточно редко, практически только в плановом порядке и показана больным с очень высокой кислой желудочной секрецией как альтернатива резекции $^3/_4$ желудка.

Практика показывает, что к «*паллиативным*» операциям при кровоточащей дуоденальной язве (прошивание или иссечение ее) приходится прибегать в исключительных случаях у пациентов в крайне тяжелом состоянии с продолжающимся кровотечением.

12.7.2. Хирургическая тактика при пептических язвах тощей кишки и рецидивных дуоденальных язвах, осложненных кровотечением

Пептические язвы могут возникать в отводящей петле тощей кишки или непосредственно в зоне гастроэнтероанастомоза после резекции желудка в модификациях способа Бильрот II, а также у больных, которым была выполнена гастроеюностомия. Исключительно редко пептическая язва развивается в двенадцатиперстной кишке после резекции желудка по способу Бильрот I.

Среди всех кровотечений из желудочно-кишечного тракта пептическая язва тощей кишки является источником менее чем в 0,5% случаев, при этом подавляющее большинство наблюдений приходится на больных, перенесших резекцию желудка с различными вариантами гастроэнтероанастомоза по поводу хронической язвы двенадцатиперстной кишки. Ведущей причиной образования пептической язвы является высокая кислотопродукция культи желудка вследствие недостаточной по объему резекции, либо в результате имеющегося у больного и нераспознанного до операции синдрома Цоллингера—Эллисона. Таким образом, выбор хирургической тактики при пептической язве тощей кишки во многом определяется результатами исследований кислой желудочной секреции и гастрина сыворотки крови. Отсюда следует вывод о целесообразности достижения гемостаза эндоскопическим методом, полноценного обследования больного и оперативного лечения в плановом порядке.

В случаях неэффективной лечебной эндоскопии при кровотечении из пептической язвы тощей кишки операцией выбора является поддиафрагмальная стволовая ваготомия с гастроеюностомией, прошиванием язвы и пластикой гастроэнтероанастомоза. При успешной лечебной эндоскопии и исключении синдрома Цоллингера—Эллисона больным показана торакоскопическая стволовая ваготомия в плановом порядке. Необходимость в дренирующей желудок операции в таких случаях отпадает.

«Пептическими» (секреторными) по своему происхождению являются и рецидивные язвы двенадцатиперстной кишки, которые возникают в разные сроки после ваготомии с пилоропластикой и нередко осложняются кровотечением. Рецидивные язвы, как правило, хорошо поддаются консервативной терапии, однако в случаях продолжающегося кровотечения и неэффективной лечебной эндоскопии показана резекция $^{2}/_{3}$ желудка как патогенетически обоснованное вмешательство. У больных, находящихся в тяжелом состоянии, приходится ограничиваться прошиванием кровоточащей язвы.

12.7.3. Хирургическая тактика при кровотечении из острых гастродуоденальных язв

Как уже говорилось, показания к операции ставятся при невозможности обеспечения гемостаза эндоскопическим методом. Хирургическое лечение кровотечений из острых язв часто сопряжено с большими трудностями, особенно при обширном поражении слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки множественными язвами и эрозиями. Объем вмешательства нередко определяется лишь после широкой гастротомии, удаления жидкой крови со свертками и ревизии желудка. При одной или нескольких язвах последние прошиваются, гастротомическая рана ушивается, и выполняется стволовая ваготомия с пилоропластикой. При обширном поражении желудка острым эрозивно-язвенным процессом и диффузном кровотечении из многих источников производится дистальная резекция желудка, а в некоторых случаях — гастрэктомия.

12.7.4. Хирургическое лечение синдрома Меллори—Вейсс

Современные эндоскопические методики позволяют обеспечить гемостаз не менее чем в 95% случаев синдрома Меллори—Вейсс. Операция показана только при продолжающемся кровотечении и неэффективной лечебной эндоскопии.

Традиционное вмешательство заключается в продольной гастротомии ниже кардиального жома и ушивании линейного разрыва слизистой, а иногда и мышечной оболочек в зоне кардиоэзофагеального перехода z-образными швами (*рис. 37*). В редких случаях при нескольких разрывах слизистой оболочки и обширной интрамуральной гематоме в этой об-

ласти надежное ушивание всех трещин оказывается технически невозможным. В такой ситуации рекомендуется дополнить вмешательство перевязкой левой желудочной артерии.

Синдром Меллори—Вейсс может сочетаться с острыми язвами и эрозиями желудка, а также с хронической язвой двенадцатиперстной кишки. В этих случаях, помимо ушивания разрывов слизистой оболочки, целесообразно выполнение стволовой ваготомии с пилоропластикой.

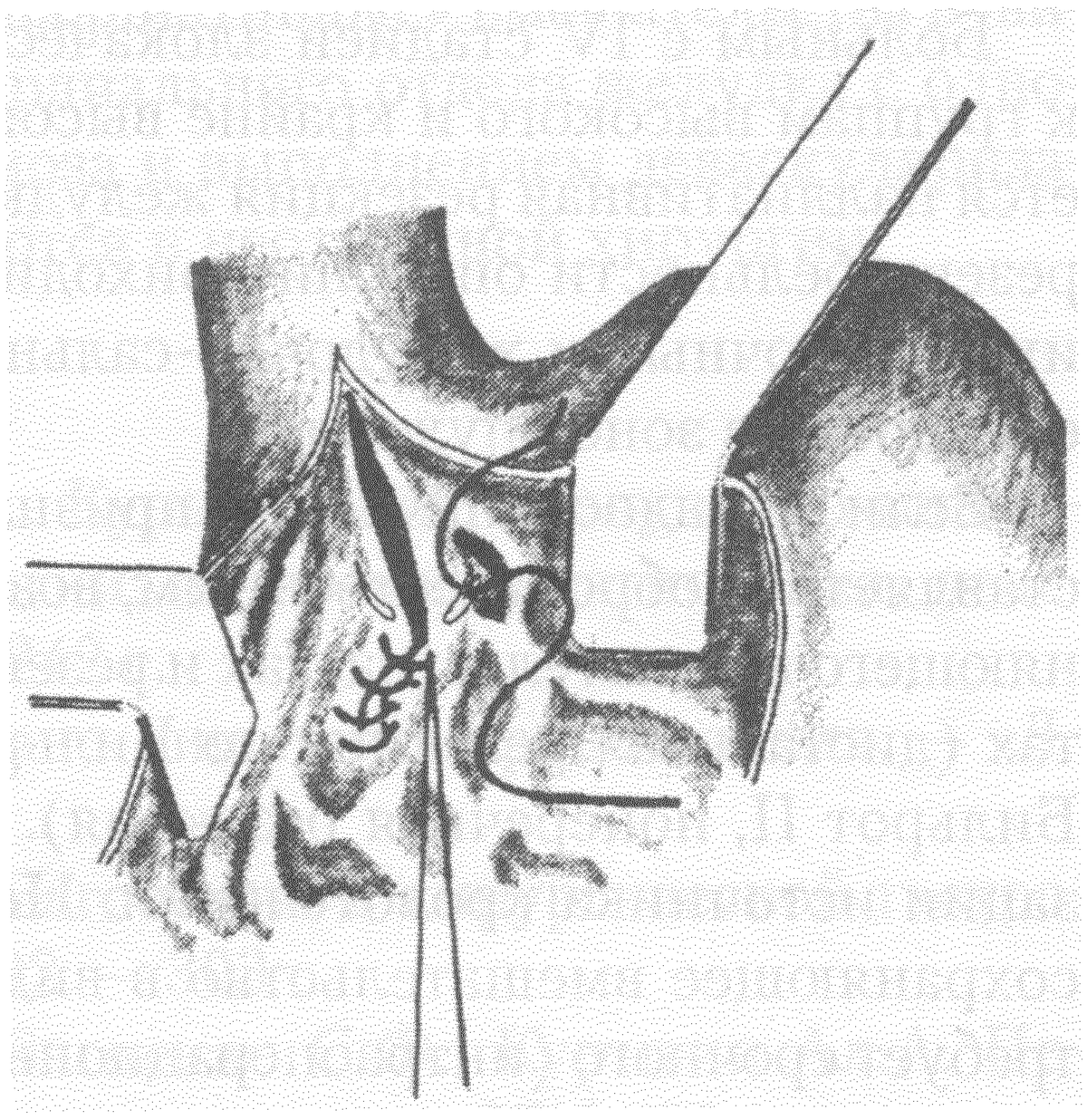


Рис. 37. Ушивание пищеводно-желудочного разрыва (синдром Меллори—Вейсс)

Одиночный разрыв слизистой оболочки передней стенки кардиоэзофагеального перехода может быть прошит без вскрытия просвета желудка под эндоскопическим контролем. Вкол и выкол атравматичной иглой осуществляются через всю стенку, после чего игла проводится в обратном направлении через точки выкола и вкола сквозь мышечный слой. Рассасывающаяся лигатура завязывается и оказывается вместе с узлом под серозной оболочкой. Число таких швов определяется при эндоскопическом контроле в зависимости от длины разрыва слизистой и качества гемостаза.

12.7.5. Хирургическая тактика при опухолях желудка, осложненных кровотечением

Злокачественные опухоли желудка осложняются кровотечением значительно чаще, чем доброкачественные новообразования, при этом в большинстве случаев кровотечение носит диффузный характер и редко бывает артериальным. Исходя из этого, необходимо стремиться к достижению гемостаза эндоскопическим методом, что позволит полноценно обследовать больного, установить морфологический диагноз, стадировать злокачественный процесс до операции и выполнить адекватное вмешательство в более благоприятных условиях.

При продолжающемся кровотечении и неэффективной лечебной эндоскопии у больных раком желудка без признаков отдаленного метастазирования выполняется радикальное вмешательство с лимфодиссекцией в объеме D2. При локализации опухоли в антральном отделе желудка показана его субтотальная резекция, в случаях поражения тела желудка или кардиального отдела радикальной операцией является гастрэктомия.

Больным с IV стадией злокачественного процесса, не относящимся к группам высокого и крайне высокого операционного риска, выполняется паллиативная резекция желудка в экономном объеме. В случаях нерезектабельности опухоли приходится ограничиваться перевязкой обеих желудочных и желудочно-сальниковых артерий при условии их доступности в зоне опухоли.

Если по эндоскопическим признакам новообразование желудка представляется доброкачественным, возможно выполнение как органосохраняющего вмешательства, так и резекции желудка в различных ее вариантах (дистальная резекция по Бильрот I или в модификациях операции Бильрот II, поперечная резекция). Объем резекции зависит от локализации источника кровотечения. Необходимо подчеркнуть, что органосохраняющее вмешательство в виде иссечения кровоточащей опухоли требует срочного (интраоперационного) гистологического исследования.

12.7.6. Хирургическая тактика при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка является самым опасным осложнением портальной гипертензии и приводит к летальному исходу в 20–80% случаев. Применение зонда Блейкмора (*рис. 38*) и эндоскопических методик гемостаза позволяет остановить кровотечение у 90% больных, однако у половины из них в ближайшие дни развивается рецидив осложнения. Таким образом, срочное вмешательство показано в случаях безуспешности неоперативных методов гемостаза при первичном поступлении больного или рецидиве кровотечения.

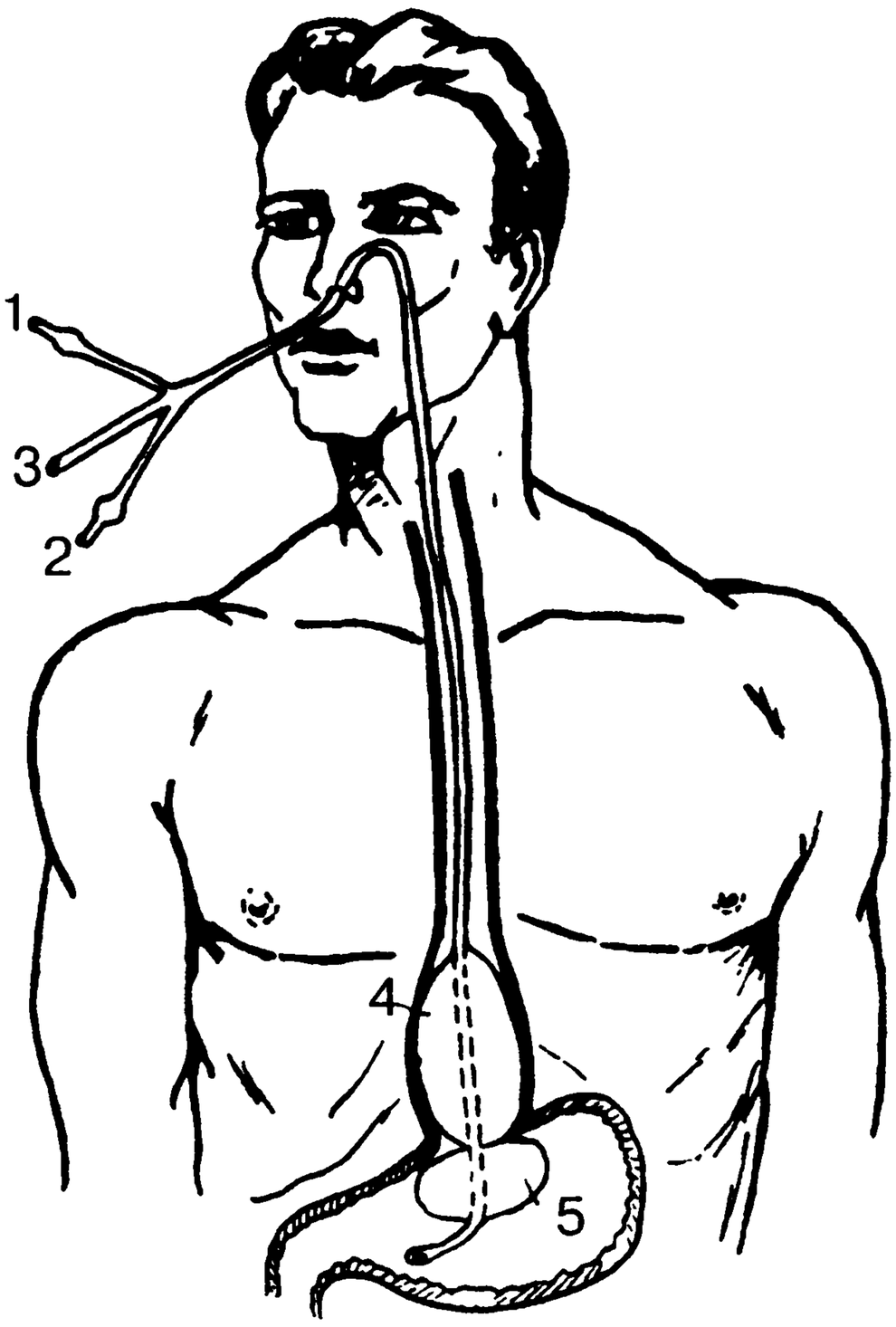


Рис. 38. Схема остановки кровотечения из варикозных вен пищевода и кардии с помощью зонда Блейкмора: 1, 2, 3 – каналы, сообщающиеся с просветом пищеводного, желудочного баллонов и желудка; 4 – пищеводный баллон; 5 – желудочный баллон

Наиболее простой и чаще всего выполняемой операцией является трансгастральная перевязка варикозных вен по Пациора. После продольной гастротомии ниже кардиального жома варикозно расширенные вены прошиваются и перевязываются узловыми швами в кардиальном отделе желудка и на

протяжении 5 см пищевода. Другие «паллиативные» вмешательства в виде пересечения пищевода или субкардиального отдела желудка с одномоментным формированием анастомоза и выполнением деваскуляризации желудка крайне редко применяются в неотложной хирургии.

12.8. Литература

1. Вербицкий В.Г., Багненко С.Ф., Курыгин А.А. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии: патогенез, диагностика, лечение. — СПб.: Политехника, 2004. — 242 с.

2. Горбашко А.И. Острые желудочно-кишечные кровотечения. — Л.: Медицина, 1974. — 240 с.

3. Курыгин А.А., Румянцев В.В. Ваготомия в хирургической гастроэнтерологии. — СПб.: Гиппократ, 1992. — 303 с.

4. Курыгин А.А., Лебедев Н.Н., Багненко С.Ф., Курыгин Ал.А. Послеоперационные желудочно-кишечные язвы. — СПб.: Политехника, 2004. — 168 с.

5. Панцырев Ю.М., Галлингер Ю.И. Оперативная эндоскопия желудочно-кишечного тракта. — М.: Медицина, 1984. — 191 с.

6. Петров В.П., Ерюхин И.А., Шемякин И.С. Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.

7. Савельев В.С., Исаков Ю.Ф., Лопаткин Н.А. и др. Руководство по клинической эндоскопии. — М.: Медицина, 1985. — 543 с.

ГЛАВА 13. Острое расширение желудка

Острое расширение желудка является одной из наиболее тяжелых форм непроходимости желудочно-кишечного тракта. Недостаточное знакомство практических врачей с этой патологией приводит нередко к запоздалой диагностике. Причины, вызывающие острое расширение желудка, могут быть самыми разнообразными: хирургические вмешательства на органах брюшной полости, в частности, операции на блуждающих нервах (Курыгин А.А., 1977), травмы черепа и позвоночника (Мурлага С.Е., 1970), тиреотоксикоз, инфаркт миокарда. Острое расширение желудка, развившееся в поздние сроки после инфаркта миокарда, иногда свидетельствует о повторном остром нарушении коронарного кровообращения. Заболевание может развиться также при быстром наполнении желудка пищей, легко подвергающейся брожению, после приема большого количества алкоголя. Особенно предрасположены к этому заболеванию тучные больные. Считают, что в основе острого расширения желудка лежит слабость мышечных элементов стенки желудка вследствие поражения его нервного аппарата, а также под влиянием бактериальных и химических ядов. Наиболее частой причиной острого расширения желудка считается идеопатический гастростаз (Walter M., 1999).

Развивающаяся атония желудка приводит к увеличению его размеров, при этом желудок оттесняет петли тонкой кишки книзу, сдавливается нижняя горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки. Иногда острое расширение желудка сочетается с расширением двенадцатиперстной кишки, хотя при самом тщательном осмотре не удается обнаружить спаек или каких-либо других механических препятствий. На состояние гладкой мускулатуры стенки желудка оказывают влияние несколько гормонов. Мотилин и нейротензин ускоряют, а секретин и холецистокинин, наоборот, замедляют эвакуацию пищи из желудка

Клинически острое расширение желудка проявляется как высокая тонкокишечная непроходимость. Появляются вздутие в верхних отделах живота, обильная рвота зеленовато-желтыми массами, которые в дальнейшем приобретают черный цвет в результате капиллярного кровотечения из эрозий слизистой оболочки желудка. В редких случаях на первый план выступают симптомы острой сердечно-сосудистой недостаточ-

ности, от которой больной может погибнуть еще до установления правильного диагноза. Среди других признаков заболевания следует отметить мучительную жажду, икоту, холодный пот, расширение зрачков, олигурию или даже анурию. Иногда больных беспокоят судороги в икроножных мышцах. При особо тяжелом течении заболевания может наступить спонтанный разрыв желудка. С.Е. Мурлага (1970) собрал в литературе 321 наблюдение острого расширения желудка, из них у 55 больных наступил разрыв желудка.

Прежде чем поставить диагноз пареза желудка, необходимо исключить механические причины нарушения эвакуации из желудка, прием пациентом препаратов с антихолинергическими свойствами, сахарный диабет, булимию, наркоманию, беременность, заболевания щитовидной железы и др.

При осмотре больных обнаруживаются тимпанит в верхних отделах живота, шум плеска, иногда видны контуры желудка. Если такое заболевание развивается после операции на органах брюшной полости, то его часто принимают за перитонит.

Рентгенологическая картина острого расширения желудка довольно характерна. Желудок резко расширен, видна однородная интенсивная тень с выпуклым нижним контуром, достигающим малого таза. Типичным является наличие двух горизонтальных уровней жидкости (*рис. 39*). Левая половина диафрагмы расположена выше правой, подвижность ее ограничена. Важными симптомами являются отсутствие перистальтики желудка, длительная задержка контрастирующей массы в нем. Газовый пузырь больших размеров, по ширине равен поперечнику левого купола диафрагмы и располагается над легко перемещающимся горизонтальным уровнем жидкости. Бариевая взвесь медленно тонет и достигает уровня симфиза. Из-за большого количества жидкости в желудке судить о состоянии слизистой оболочки невозможно, при тугом заполнении желудка контрастирующей массой последняя располагается в виде широкой чаши.

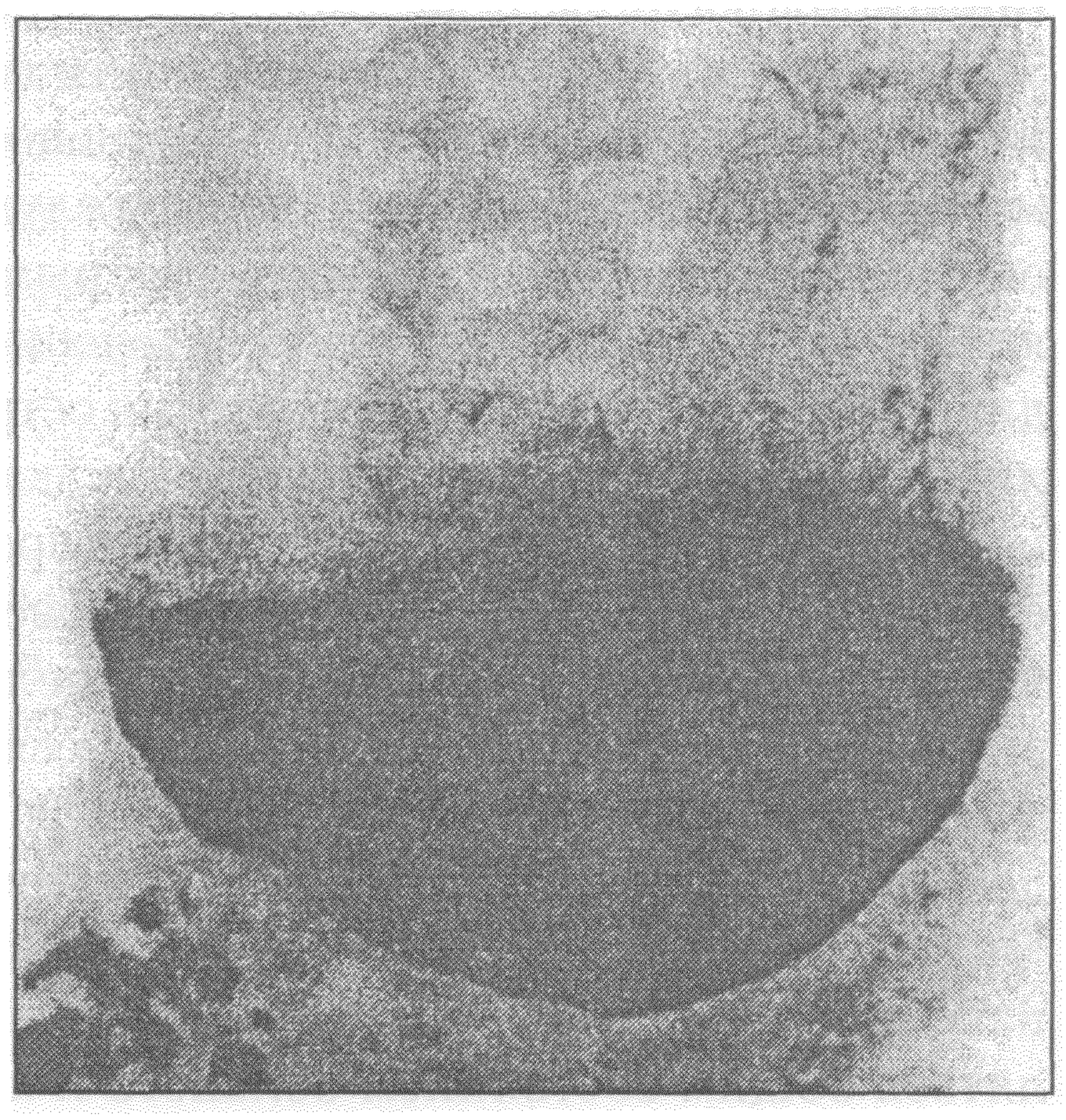


Рис. 39. Рентгенограмма желудка больного при остром расширении желудка, который спускается в малый таз

При лабораторных исследованиях крови и мочи в поздние сроки заболевания отмечаются снижение диуреза, появление в моче индикана. В результате гемоконцентрации повышается содержание гемоглобина и эритроцитов, в сыворотке крови нарастают гипохлоремия, остаточный азот, развивается алкалоз.

Врачебная тактика при остром расширении желудка окончательно не решена. Лечение следует начинать с коррекции водно-электролитного обмена, проведения декомпрессии желудка с помощью зонда, в первые часы в коленно-локтевом положении больного. Параллельно проводится лекарственная терапия, направленная на стимуляцию моторной функции желудка: бетанекол (группа холинергических препаратов), повышающий сократительную способность антрального отдела желудка, метоклопрамид, который повышает силу сокращения стенки антрального отдела желудка и расслабляет пилорический жом. Он также обладает противорвотным свойством. Обычная дозировка — 10 мг х 4 раза в день в таблетках или внутривенно. Эритромицин в дозе 50 мг при внутривенном введении стимулирует III фазу мигрирующего двигательного комплекса (МДК) антрального отдела желудка и тонкой кишки. Его эффект на желудок описан как «фармакологическая антрумэктомия» (Walter M., 1999). С целью улучшения сердечной деятельности и нормализации сосудистого тонуса назначаются сердечные гликозиды, кордиамин, полиглюкин, вливание больших доз глюкозы с инсулином. Для снятия спазма привратника и повышения тонуса стенки желудка вводятся атропин и прозерин. У больных с острым расширением желудка, развившимся после ваготомии, эффективным средством нормализации моторики желудка являются ганглиоблокаторы, в частности 2,5% раствор бензогексония по 0,5 мл 3–4 раза в сутки подкожно или внутримышечно. Этот препарат широко и с успехом применяется в первые дни после ваготомии для профилактики моторно-эвакуаторных нарушений желудка (Курыгин А.А. и соавт., 1994).

В тех случаях, когда больные с острым расширением желудка не поддаются консервативному лечению в течение 4–5 дней или заболевание рецидивирует, а также в случаях развития острого расширения желудка при наличии стеноза выходного отдела желудка или двенадцатиперстной кишки, показано хирургическое лечение, которое сводится чаще всего к гастроеюностомии и продолжению ранее проводимой терапии (*рис. 40 а, б*). Начиная со 2-го дня после операции, целесообразно проводить зондовое энтеральное питание различными смесями.

В тех случаях, когда быстрое расширение желудка развивается на фоне декомпенсированного стеноза привратника или двенадцатиперстной кишки, некоторые авторы рекомендуют выполнять резекцию желудка. Однако вид хирургического вмешательства у этих больных должен определяться общим состоянием больного и характером патологического про-

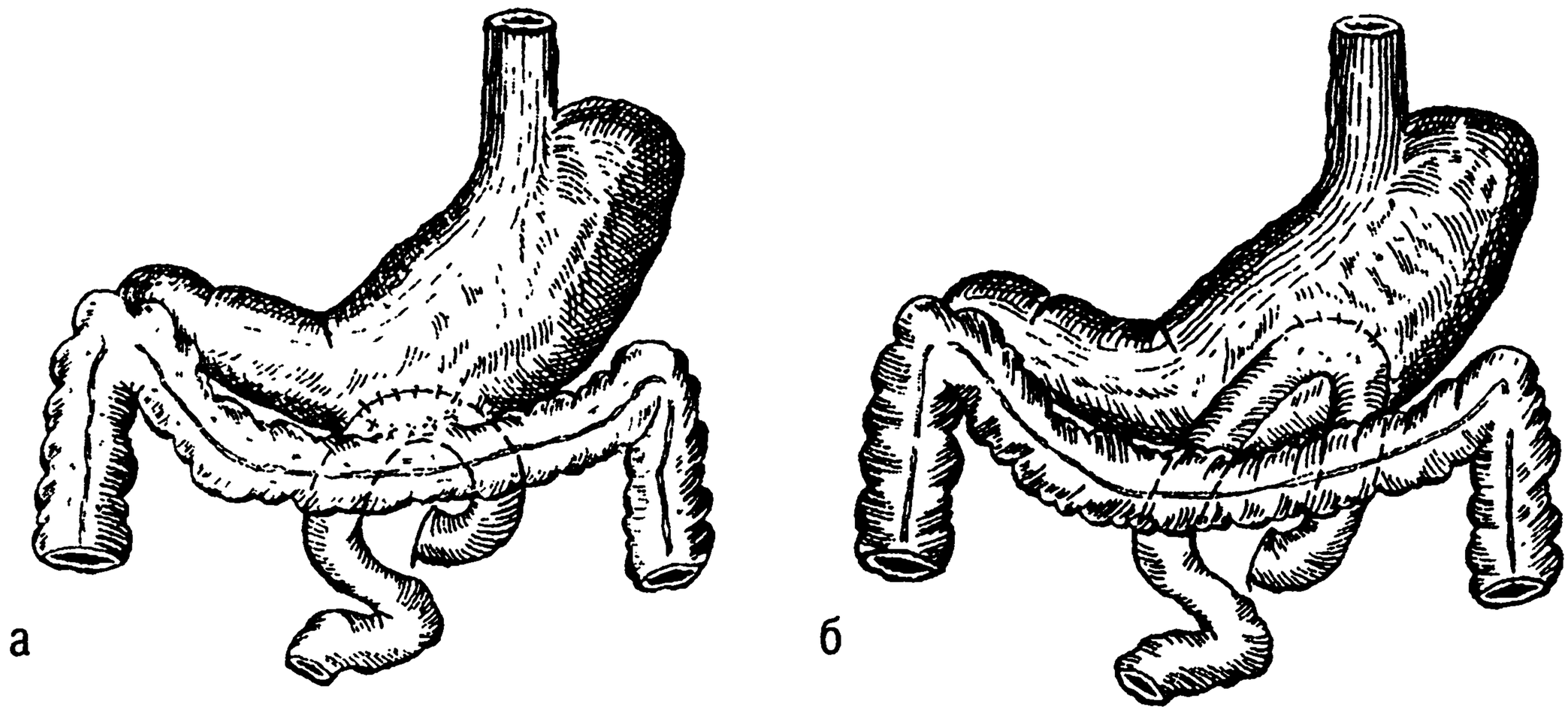


Рис. 40. Схема гастроеюноанастомоза в качестве дренирующей желудок операции:
а – правильное положение анастомоза; б – порочное (высокое) положение анастомоза

цесса. При достаточно стабильном общем состоянии больного и наличии операбельной опухоли в выходном отделе желудка оправдана его резекция. При неоперабельной опухоли или очень тяжелом состоянии больного необходимо ограничиться гастроеюноанастомозом на длинной петле с брауновским соустьем. Если сужение пилорического канала или двенадцатиперстной кишки обусловлено язвенным процессом, то наиболее выгодной операцией является поддиафрагмальная стволовая ваготомия с пилоропластикой по Финнею (Курыгин А.А., 2001). Такое вмешательство позволяет восстановить естественный пассаж желудочного содержимого и в 92–94% случаев избавить больного от язвы. Ваготомия в таких случаях не усугубляет заболевание при адекватной дренирующей операции.

При лечении больных по поводу острого расширения желудка необходимо учитывать и лечить те заболевания, на фоне которых оно развилось. Несмотря на большую историю лечения больных с острым расширением желудка, летальность остается все еще высокой. Отдельные результаты у больных, излеченных от острого расширения желудка преимущественно функциональной природы, вполне удовлетворительные.

13.1. Литература

1. Курыгин А.А., Багаев В.А., Курыгин Ал.А., Сысоева Л.И. Моторная функция тонкой кишки в норме и при некоторых патологических состояниях. — СПб.: Наука, 1994. — 202 с.

2. МакНелли П.Р. Секреты гастроэнтерологии / Пер. с анг. — М.—СПб.: ЗАО «Изд-во Бином», Невский Диалект, 1999. — 1023 с.

3. Неотложная хирургическая гастроэнтерология: руководство для врачей / Под ред. А.А. Курыгина, Ю.М. Стойко, С.Ф. Багненко. — СПб.: Питер, 2001. — 480 с.

ГЛАВА 14. Тромбоз мезентериальных сосудов

Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости тромбоз и эмболия мезентериальных сосудов представляют наиболее грозное заболевание в связи с затрудненной диагностикой и высокой летальностью. До настоящего времени смертность, связанная с этим заболеванием, остается чрезвычайно высокой и, по данным различных авторов, достигает 60–100% (Савельев В. С., Спиридонов И. В., 1979; Норенберг-Чарквиани А. Е., 1967; Abdu R.A., Zakhour B.J., Dallis D.J., 1987; Rhee R.Y., Gloviczki P., 1994; Lock G., 2002).

Смертность после артериального тромбоза почти в 2 раза выше, чем после венозного тромбоза (79% и 37%) (Grothues F., Bektas H., Klempnauer J., 1996).

Причина высокой летальности — запоздалая диагностика тромбоэмболии мезентериальных сосудов. Последние данные свидетельствуют о снижении летальности при ранней диагностике тромбоза и раннем применении антикоагулянтов, в результате чего оперативное лечение может не потребоваться. При возникновении необходимости вмешательства летальность увеличивается.

Эмболия брыжеечных артерий, по данным литературы, — наиболее частая причина нарушения брыжеечного кровотока и составляет 38% — 50%, чаще возникает на почве атеросклероза, чем при ревматическом поражении сердца. Эмболы преимущественно располагаются в стволе верхней брыжеечной артерии, значительно реже в нижней брыжеечной артерии, что связано с анатомическими особенностями отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты (Савельев В. С., Спиридонов И. В., 1979).

Мезентериальный венозный тромбоз встречается от 5% до 36% среди всех ишемий кишечника и обычно вовлекается верхняя брыжеечная вена (25%), нижняя брыжеечная вена тромбируется значительно реже. Различают восходящий тромбоз вен, когда изначально тромбируются интестинальные вены, а затем тромбоз распространяется на более крупные стволы и нисходящий, вследствие тромбоза воротной или селезеночной

вен тромбирование идет в нисходящем направлении (Grendell J.H., Ockner R.K.,1982; David J. MD; Schwarcz, Thomas H. MD, 2001).

Со времен Р. Вирхова хорошо известно, что тромбообразование в живом организме связано с замедлением кровотока, нарушением функции сосудистой стенки, в частности эндотелия, и нарушением соотношения регуляции свертывающей и противосвертывающей систем.

14.1. Патогенез тромбообразования

Среди общих факторов тромбообразования главная роль принадлежит нарушениям взаимоотношений между свертывающей и противосвертывающей системами в регуляции жидкого состояния крови в сосудистом русле. Придается значение как активации функции свертывающей системы, так и подавлению функции противосвертывающей системы. Считают, что угнетение функции противосвертывающей системы определяет развитие претромботического состояния. Однако основа тромбоза не в активации свертывающей или угнетении противосвертывающей систем, а в нарушениях регуляторных взаимоотношений между этими системами.

К тромбообразованию ведет тромбофилия — предрасположенность человеческого организма к внутрисосудистому тромбообразованию. О тромбофилии необходимо знать каждому врачу. Наличие тромбофилии можно заподозрить уже при тщательном сборе анамнеза. Важными признаками являются: 1) тромботическая наследственность — наличие тромбозов у ближайших родственников; 2) повторные тромбозы без видимых причин (идиопатические тромбозы); 3) тромбозы, возникающие во время ситуаций, обычно легко переносимых здоровыми людьми: длительные поездки, прием противозачаточных средств, беременность и т. д.; 4) тромбозы, возникающие в молодом возрасте (у лиц моложе 50 лет); 5) сочетание артериальных и венозных тромбозов; 6) сочетание тромбозов с гибелью плода; 7) повторные выкидыши; 8) тромбозы необычных локализаций (вен мозга, мезентериальных вен); 9) тромбозы поверхностных вен. Выявление этих фактов обязывает предполагать наличие тромбофилии и проводить ее поиски. Под тромбофилиями сегодня понимают предрасположенность человеческого организма к формированию внутрисосудистых тромбов, которые вызываются определенными молекулярными дефектами. После того как в 1965 г. Олаф Эгеберг обнаружил, что причиной повторных венозных тромбозов в рыбацкой норвежской семье был дефицит антитромбина III, началась эра распознавания тромбофилий. К настоящему времени описаны дефект антитромбина III (частота встречаемости гетерозиготного дефекта антитромбина III у здоровых лиц составляет 0,2%); дефект протеина С (гетерозиготный дефицит протеина С встречается в 0,2–0,4% у здоровых доноров), дефект

протеина S (распространенность дефицита протеина S в здоровой популяции неизвестна), резистентность к активированному протеину С — фактор V Лейдена (встречается у 2–15% здоровых доноров белой расы); наличие протромбина 20210А (распространенность среди больных ВТЭ составляет 2,3–6,2%), гипергомоцистеинемия (встречается в 5–10% случаев) и наличие антифосфолипидных антител (распространенность его в популяции составляет 1%). Вероятность формирования ВТЭ зависит от формы тромбофилии, типа ее носительства, а также от нередкого сочетания тромбофилий друг с другом (Бокарев И. Н., Попова Л. В., Кондратьева Т. Б., 2005; Kumar S., Sarr M.G., Kamath P.S., 2001).

Различают 2 формы тромбоза: первичный и вторичный. Первичный — в результате генетических нарушений. Вторичный тромбоз — результат приобретенных заболеваний: атеросклероз, ревматические пороки сердца, сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, различные онкологические и воспалительные заболевания, тромбоэмболические осложнения в послеоперационном периоде, после травмы, при циррозе печени, портальной гипертензии, после эндоскопической склеротерапии, при использовании оральных контрацептивов. Все эти факторы ведут к гиперкоагуляции и тромбообразованию.

Причины тромбоэмболии мезентериальных сосудов представлены в *табл. 24.*

Таблица 24

Причины артериальной и венозной окклюзии

Артериальная окклюзия	Венозная окклюзия	
	первичная	вторичная
Эмболия верхней брыжеечной артерии Пристеночный тромб при сердечной недостаточности и артериальной фибрилляции Пороки сердца Тромбоз верхней брыжеечной артерии Атеросклероз сосудов Острая обструкция при хронической артериальной ишемии Расслаивающая аневризма аорты Васкулит и артериит Травма Эндотоксиновый шок	Дефицит протеинов С, S, антитромбина III, фактор V Leiden, антифосфолипидный синдром. Пароксизмальная ночная гемоглобинурия	Атеросклероз сосудов Онкологические заболевания Панкреатит Воспалительные заболевания кишечника и органов брюшной полости Цирроз печени и портальная гипертензия Предшествующая склеротерапия варикозных вен Спленомегалия и спленэктомия Послеоперационные состояния Травма Оральные контрацептивы

Вследствие нарушения кровообращения в сосудах наступает ишемия стенки кишки, в которой развиваются изменения, варьирующие от ишемического до геморрагического инфаркта. Степень и протяженность поражения кишки зависит от локализации и распространенности патологического процесса. При окклюзии небольшой артериальной ветви страдает лишь ограниченный участок кишки, при облитерации основного ствола некроз наступает во всех отделах в зоне их кровоснабжения.

14.2. Неокклюзионная мезентериальная ишемия

Встречается в 20–30% из всех случаев острой ишемии кишечника, и при этом виде нарушения кровотока летальность достигает 50% (Trompeter M., Brazda T., Remy C.T., Vestring T., Reimer P., 2002).

В основе такого поражения лежит гипоперфузия стенки кишечника, причины которой могут быть различными. Одной из основных причин неокклюзионной ишемии кишечника считают ангиоспазм на уровне артериол, который, как правило, сопровождается спазмом вен, замедлением кровотока в них и, если имеется состояние гиперкоагуляции, то возникает так называемый пристеночный тромбоз. Ангиоспазм возникает при заболеваниях сердечно-сосудистой системы с развитием ее недостаточности, при низком сердечном выбросе. Диагностика и лечение неокклюзионного тромбоза являются общими для тромбозов любой локализации. Наиболее информативными методами диагностики таких нарушений кровоснабжения являются магнитно-ядерный резонанс, спиральная КТ с контрастирующим веществом, при котором диагноз неокклюзионного тромбоза устанавливается в 90%, однако в неотложной абдоминальной хирургии эти методы диагностики широко не используются. При ранней диагностике таких изменений рекомендуют внутриартериальное введение вазодилататоров в течение нескольких дней, а также раннее применение антикоагулянтов, и в дальнейшем оперативное лечение может не потребоваться (Kramer S. C., Gorich J., Oertel F., Scheld H., Heindel W., 2003).

14.3. Клиника

Клиническая картина и течение острого нарушения мезентериального кровообращения разнообразна и зависит от вида, уровня, быстроты окклюзии и начала появления симптомов заболевания, а также состояния коллатеральных путей притока и оттока крови, степени компенсации кровотока.

В клинической картине превалирует триада симптомов: боль в животе, шок и понос. Основным симптомом этого заболевания является боль в животе. Характер боли может быть разным: от умеренно выраженных до сильных, нестерпимых.

Характерно расхождение между тяжелым общим состоянием больного и относительно небольшими изменениями, выявляемыми при осмотре живота: вздутие его и умеренная болезненность без симптомов раздражения брюшины, что чаще всего и является причиной запоздалой диагностики заболевания.

Классически болевой синдром не соответствует физикальным данным в течение 2–3 ч с момента заболевания. Однако появление признаков острого живота: вздутие, напряжение, лихорадка, рвота, диарея, гипотензия встречается, но уже при запоздалой диагностике. Течение заболевания обусловлено временем появления и продолжительностью стадий. При окклюзии сосудов брыжейки выделяют 3 стадии заболевания. Первая стадия — стадия ишемии, которая начинается сразу же после возникновения окклюзии и продолжается от 6 ч до 12 ч. Вторая стадия — стадия инфаркта — в течение 12–24 ч. Третья стадия — стадия перитонита — может развиться уже в первые 12 ч с момента заболевания.

При тромбоэмболиях мезентериальных сосудов, учитывая разнообразие клинического течения, в зависимости от преобладания тех или иных симптомов выделяют следующие формы:

1) ангиоспастическая, связанная с повторными ангиоспазмами;

2) с самого начала протекающая с клинической картиной непроходимости кишок;

3) сопровождающаяся клинической картиной диареи;

4) протекающая с клинической картиной, симулирующая острый аппендицит, аппендикулярный инфильтрат или перитонит аппендикулярного происхождения;

5) атипичные формы, связанные с закупоркой мелких сосудов и протекающие с клинической картиной простых язв или стеноза кишок на почве рубцевания язв.

Начало заболевания может быть постепенным или сразу возникает очень сильная неопределенная боль, которая не купируется даже наркотическими препаратами. В некоторых случаях начало заболевания протекает в два этапа, когда боль появляется, затем имеется светлый промежуток и вновь появляются боли в животе, но уже более сильные по интенсивности. В начале заболевания боль может носить прерывистый характер, а затем становится равномерной, постоянной и интенсивной.

Иногда заболеванию предшествуют различной выраженности приступы «брюшной жабы». Симптомокоплекс «брюшной жабы» представляет собой периодически появляющиеся боли в животе, тошноту, рвоту, метеоризм, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, потерю в массе тела, так как боли связаны с приемом пищи и больные стараются не есть. Вместе с болевым синдромом почти постоянно наблюдаются тошнота, рвота, позывы на стул или стул с примесью крови.

Окклюзия верхней брыжеечной артерии начинается с внезапной схваткообразной боли с максимумом в правой половине живота и вокруг пупка. Кожа покрывается холодным липким потом, развиваются резкая общая слабость, тахикардия и гипотония.

Как правило, в начале шока возникает рвота, а через несколько часов или к концу суток отмечается жидкий стул с примесью крови и слизи. В первые часы болезни живот вздут, стенка его болезненна при пальпации. На обзорной рентгенограмме живота отмечается повышенная пневматизация кишечных петель. К концу суток в расширенных кишечных петлях появляются горизонтальные уровни. Больные умирают при явлениях нарастающего пареза кишечника.

Тромбоэмболия ствола нижней брыжеечной артерии протекает со следующими симптомами. Внезапно возникшая боль локализуется у этих больных в нижней половине живота и малом тазу. Боль постоянно сопровождается рвотой и отхождением жидкого стула с примесью крови и слизи. Мышцы в начале болезни не напряжены, пальпация нижней половины живота болезненна. Постепенно развивается парез кишечника. Смерть наступает при картине паралитической кишечной непроходимости.

Общее состояние больных уже при поступлении, как правило, тяжелое и обусловлено заболеванием, на фоне которого развилось нарушение мезентериального кровообращения, гемодинамическими нарушениями, коллапсом, а в стадии некроза кишки — перитонитом и интоксикацией.

Диагностическое значение приобретает появление в рвотных массах примеси крови, которая может быть в виде легкого розового окрашивания, в виде «кофейной гущи» или значительной примеси ее.

Задержка стула и газов наблюдается примерно у $^1/_3$ больных, а жидкий стул у половины больных, стул может быть с примесью крови.

14.4. Объективные данные

Общий вид и поведение больного характерны для тяжело страдающего: бледность кожных покровов с землисто-серым оттенком, липкий пот, акроцианоз. Поведение больного беспокойное, он может метаться, менять положение тела, стонет и даже кричит от болей. При прогрессировании заболевания состояние ухудшается, больной становится менее активным, утихает, принимает вынужденное положение на спине или на боку с подтянутыми к животу конечностями.

Осмотр больного начинают с языка. У больного с мезентериальным тромбозом в начале заболевания язык малоизмененный, по мере прогрессирования заболевания с развитием перитонита и интоксикации язык становится сухим, покрывается налетом.

Пульс изменяется соответственно клинической картине. При остром начале заболевании пульс становится частым, слабого наполнения.

Артериальное давление при тромбозе и эмболии мезентериальных сосудов в самом начале заболевания повышенное, что является характерным и быстро снижается при дальнейшем развитии заболевания. Повышение артериального давления объясняется спазмом сосудов кишечника, который рефлекторным путем распространяется на всю артериальную систему.

Температура тела не имеет определенной закономерности. В начале заболевания температура тела в пределах нормы, если нет причин для ее повышения (гнойные заболевания, тромбофлебиты и др.). При развитии интоксикации и перитонита температура может быть ниже нормы.

Объективные данные при осмотре живота зависят от стадии заболевания. В начальном периоде общая конфигурация живота обычно не изменена, в дыхании участвует. При дальнейшем развитии патологического процесса появляется вздутие, которое постепенно прогрессирует, живот симметричный. Характерным видом живота при закупорке сосудов брыжейки является умеренное вздутие, без заметной перистальтики.

При пальпации живота болезненность возникает до развития воспалительных изменений в брюшной полости. Как правило, в начале заболевания определяется мягкая брюшная стенка, без напряжения мышц и малоболезненная, что не соответствует общему состоянию больного, который страдает от невыносимых болей в животе. Через несколько часов появляется резкая болезненность по всему животу, но наиболее выраженная в месте пораженной кишки, и напряжение мышц передней брюшной стенки. В стадии развившегося перитонита имеется выраженная болезненность по всему животу и положительные симптомы разлитого перитонита.

Симптом Мондора встречается довольно редко, главным образом в стадии ишемии, и может определяться только у некоторых больных с дряблой брюшной стенкой.

Этот симптом заключается в том, что при пальпации живота обнаруживается умеренно болезненное опухолевидное образование тестоватой консистенции, без четких границ, неподвижное или слегка подвижное. Над этим образованием определяется тупой перкуторный звук. Этот симптом обусловлен резким отеком пораженной инфарктом кишки и ее брыжейки. При перкуссии живота типичным, по выражению Мондора, является «метеоризм с притуплением», имеется чередование участков тимпанита и притупления.

В стадии инфаркта начинается процесс пропотевания жидкости в брюшную полость и появляется широкая зона притупления в центре живота, а затем в отлогих местах.

Аускультативные данные: в начале заболевания у ряда больных может определяться нормальная или даже усиленная перистальтика, но по

мере развития процесса она ослабевает. Ослабление перистальтики характерно для стадии ишемии. Характерным считается полное отсутствие перистальтических шумов вследствие некроза кишки.

Исследование прямой кишки может дать ценные сведения для диагностики нарушения кровоснабжения кишечника. При пальцевом исследовании на перчатке можно обнаружить кровь, нависание стенки кишки в дугласовом пространстве. Характерным для мезентериального нарушения кровотока является примесь крови в стуле, степень выраженности которой различна: от небольших следов в виде мазков при пальцевом исследовании до значительной примеси. Мелена встречается в 15%, скрытое кровотечение — почти у половины больных.

14.5. Диагностика

Диагностика тромбоэмболии мезентериальных сосудов должна начинаться со способности клинициста подозревать и распознать это заболевание. Данные анамнеза (сильные боли) и несоответствие клинических данных общему тяжелому состоянию больного могут ввести в заблуждение и затруднить постановку правильного диагноза, однако для своевременного лечения и снижения летальности диагноз необходимо устанавливать в максимально короткий срок.

При подозрении на тромбоэмболию мезентериальных сосудов дополнительными и решающими методами диагностики являются лапароскопия, обзорная рентгенография живота, ангиография, компьютерная томография и магнитно-ядерный резонанс, ультрасонография.

14.5.1. Лапароскопия

Этот метод диагностики относится к наиболее распространенным, так как может быть выполнен в любом лечебном учреждении. Наиболее трудной для лапароскопической диагностики является стадия ишемии, так как при этом не всегда можно выявить признаки нарушения кровообращения в стенке кишки. При достаточном опыте эндоскописта можно увидеть, что петли тонкой кишки имеют бледно-розовый цвет, иногда с цианотичным оттенком. В ряде случаев имеет место мозаичная картина: петли кишки с более яркой окраской сменяются петлями бледными, анемичными. Важное значение приобретает характер перистальтики. Ишемизированная петля в момент прохождения перистальтической волны становится еще более бледной, появляется белесоватый оттенок, восстановление окраски замедлено.

При нарушениях мезентериального кровотока исчезает пульсация краевых сосудов. Наиболее информативным признаком в стадии ишемии является сосудистый рисунок. При ишемии видно резкое уменьшение

количества поперечных сосудов или их исчезновение. Появление кровоизлияний в стенке кишки свидетельствует о более глубоких изменениях.

В стадии инфаркта картина типичная. В брюшной полости имеется геморрагический выпот. Петли кишечника серого цвета, серозный покров тусклый. Наряду с серыми участками имеются красные в виде кровоизлияний. При запущенном процессе петли кишечника паретичны, раздуты, коричневого, черного или зеленого цвета, в просвете жидкость.

Этот метод диагностики является ранним методом диагностики нарушения кровоснабжения кишечника и позволяет установить правильный диагноз почти у всех больных в стадии инфаркта и перитонита и в меньшей степени в стадии ишемии. По данным В. С. Савельева (1976), в стадии ишемии диагноз был подтвержден у 7 из 11 больных.

14.2.2. Рентгенологическое исследование

Обзорный снимок живота, особенно в начальной стадии заболевания, малоинформативен. Специфические изменения имеются только у 5% больных (Grendell J.H., Ockner R.K., 1982). При запущенности процесса рентгенологическая картина имеет специфические признаки для некроза кишки: отек стенки кишки, пневматоз, наличие газа в портальной вене или свободной брюшной полости (Tomchik F.S., Wittenberg J., Ottinger L.W. The roentgenographic spectrum of bowel infarction. Radiology, 1970; 96 : 249–260). Пневматоз — наличие газа в стенке кишки при ее некрозе. Впервые этот симптом описали Wiot и Felson (1961). Газ в толще стенки кишки появляется при участиии анаэробной инфекции. В дальнейшем он может проникать в венозное русло и перемещаться во внутрипеченочные вены. Интрамуральный газ можно увидеть и на фоне газа, находящегося в просвете кишки. Исследование в виде пассажа контрастирующего вещества применяться не должно, так как этот вид диагностики требует значительного времени и малоинформативен. На основании вышеперечисленных рентгенологических данных, учитывая клиническую картину, диагноз нарушения мезентериального кровобращения становится достоверным.

14.5.3. Ангиография

Основным специальным методом диагностики острых нарушений мезентериального кровобращения считается ангиография. С помощью этого метода точно определяются вид нарушения кровотока, локализация окклюзий, протяженность поражения, пути коллатеральной компенсации кровотока, что определяет тактику при оперативном вмешательстве. При необходимости, в неясных случаях, можно выполнить и интраоперационную ангиографию.

Для диагностики эмболии или тромбоза артерии контрастирующее вещество вводят в верхнюю брыжеечную артерию, чревный ствол или

селезеночную артерию. Тромбоз вен брыжейки с помощью ангиографии диагностируется редко. Для диагностики тромбоза вен выполняется портография. Предпочтение отдают ретроградному зондированию висцеральных артерий через бедренные артерии. Преимущество ангиографии — возможность непосредственного эндоваскулярного лечения и хорошая визуализация периферических сосудов.

14.5.4. Компьютерная томография

КТ считается лучшим методом диагностики острой мезентериальной ишемии. КТ-признаки — это локальное или сегментарное утолщение стенки кишки, подслизистый отек, газ в воротной вене. Исследование с контрастирующим веществом устанавливает острую мезентериальную ишемию до 100% (На НК, Rha SE, Kim AY, Auh YH., 2000).

МЯР с ангиографией — другой неинвазивный метод, который конкурирует со стандартной ангиографией. При мезентериальном нарушении кровотока хорошо виден сосудистый рисунок, имеется возможность оценки коллатералей, видны направление потока крови и тромбоз органов, а также изменения, свидетельствующие о портальной гипертензии.

14.5.6. Ультрасонография

Цветная Doppler ультрасонография представляет собой недорогой и неинвазивный метод исследования, однако оно затрудняется из-за скопления газа в кишечнике, что снижает чувствительность исследования при малом кровотоке в сосудах. При ультрасонографии точность диагностики составляет 94% (Wang J.S., Yao C., Wang S.M., Lv WM, Lin YJ, Li XX., 2005).

14.5.6. Лабораторные исследования

Клинический анализ крови

Из лабораторных показателей наиболее информативным является высокий лейкоцитоз — до 20 000–30 000 /мкл, но может и быть близким к нормальному значению независимо от стадии заболевания. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных и юных нейтрофилов отмечается уже в стадии ишемии, но наиболее выражен в стадиях инфаркта и перитонита.

У больных с тромбоэмболией брыжеечных сосудов обязательным является исследование коагулограммы, при которой определяется состояние гиперкоагуляции.

Коагулограмма. Обычная коагулограмма не указывает на состояние тромбофилии. Существуют определенные маркеры тромбофилического состояния. К ним относятся следующие исследования: АПТВ (активированное парциальное тромбиновое время). Норма 25–35 сек.

Укорочение АПТВ происходит редко и не всегда имеет место при гиперкоагуляционном синдроме.

Удлинение АПТВ свидетельствует о снижении активности факторов внутреннего пути активации (в частности — при гемофилии или болезни Виллебранда), наличии волчаночного антикоагулянта, наличии гепарина в пробе, реже продуктов деградации фибрина и фибриногена. Оно может быть связано (при одновременном удлинении протромбинового времени) с гипофибриногенемией.

Протромбиновое время (ПВ)

Тест, характеризующий внешний путь свертывания крови. Метод основан на том, что при наличии избытка тромбопластина и оптимального содержания кальция время образования сгустка в плазме зависит от активации свертывания по внешнему пути, преимущественно от активности факторов протромбинового комплекса — VII, V, X, II. При снижении активности одного или нескольких из перечисленных факторов время образования сгустка в плазме замедляется.

Результаты ПВ могут выражаться в различных единицах:

- время (сек);
- протромбиновая активность, вычисляемая по кривой разведения нормальной плазмы (физиологическим раствором или адсорбированной плазмой) и выраженная в процентах — % протромбина (Quick). Такой метод используется в современных коагулометрах;
- протромбиновый индекс, ПИ, % (Протромбиновый индекс = ПВ больного/ПВ нормальной плазмы · 100). Используется в виде международного нормализованного отношения (МНО), который является стандартизованным показателем и учитывает характеристику использованного реагента посредством введения в расчет международного индекса чувствительности (определяется фирмой-производителем и придается в паспорте реагента): {ПВ пациента / ПВ нормальной плазмы}$^{\text{мич}}$. Основная область использования МНО — контроль за терапией антикоагулянтами непрямого действия.
- нормальные значения ПВ 13–15 сек (зависит от использованного реагента), ПИ = 93%–108 %, уровень МНО при антикоагулянтной терапии 2,0–3,5 в зависимости от клинической ситуации.

Укорочение ПВ, повышение ПИ свидетельствует о гиперкоагуляционных сдвигах, но встречается крайне редко.

Удлинение ПВ связано с недостаточностью факторов внешнего пути на фоне снижения белково-синтетической функции печени, синдрома мальабсорбции, механической желтухи, дисбактериоза, в том числе при приеме антибиотиков, а также при приеме непрямых антикоагулянтов. Наличие гепарина в пробе сказывается на ПВ только при значительной гепаринизации.

Тромбиновое время (ТВ)

Принцип метода основан на определении времени, необходимого для образования сгустка в плазме после добавления стандартного раствора тромбина. ТВ характеризует течение конечного этапа свертывания крови (скорость превращения фибриногена в фибрин) и удлиняется при снижении содержания фибриногена, наличии продуктов деградации фибриногена и фибрина и ингибиторов, блокирующих действие тромбина. ТВ оценивается в сравнении с нормальной плазмой: ТВ нормальной плазмы ± 3 сек.

Норма: ТВ 13–17 сек.

Фибриноген

Содержание фибриногена определяется синтезирующей способностью печени и степенью потребления его в процессе свертывания. Он является белком острой фазы и отражает течение воспалительного процесса. Нормальное значение 2–4 г/л.

У ряда больных увеличение фибриногена и тромбоцитов обусловлены системным воспалительным ответом и не имеют прямого отношения к активации системы гемостаза. Гиперфибриногенемия и тромбоцитоз ухудшают реологические свойства крови и создают предпосылки к развитию тромбозов.

Существующее в литературе мнение о том, что гиперфибриногенемия является признаком хронического течения диссеминированного внутрисосудистого свертывания, не совсем корректно, так как для ДВС-синдрома более характерно потребление фибриногена, а не увеличение его концентрации. Кроме того, даже если есть признаки в виде положительных паракоагуляционных тестов, свидетельствующих об активации свертывающей и фибринолитической систем, необходимо помнить, что эти тесты в условиях гиперфибриногенемии могут быть ложноположительными.

Маркеры активации системы гемостаза

Активация свертывания, к сожалению, не может быть выявлена с помощью скрининговых лабораторных тестов. Основная задача, которая должна быть решена при ее обнаружении — выявление генерации тромбина, как ключевой гемостатической реакции. В настоящее время это может быть сделано только косвенно по обнаружению тех субстанций, которые появляются в процессе активации плазменного гемостаза.

1. Фибрин-мономер и растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК) — результат действия тромбина и начальные изменения в молекуле фибриногена под его влиянием; нормальное содержание РФМК менее 4 мг/дл. Фибрин-мономер может быть определен с помощью моноклональных антител; косвенно — по паракоагуляционным тестам.

2. Продукты деградации фибриногена и фибрина. Непосредственное определение — иммунологическое (моноклональные антитела). Косвенные признаки — положительные паракоагуляционные тесты, удлинение ТВ.

3. Наличие продукта деградации фибрина — D-димера, появляющегося при действии плазмина на перекрестно-сшитый фибрин. D-димеру придается большое значение как индикатору наличия или отсутствия тромба у симптоматических и асимптоматических (по клинической диагностике тромбозов) пациентов. Считается, что высокое содержание D-димера (более 500 нг/мл) может указывать на наличие внутрисосудистого тромбоза, а нормальный уровень его в крови исключает венозный тромбоэмболизм и может служить основанием для ограничения проведения флебографии для объективной диагностики у больных с клинически подозреваемым тромбозом. Однако D-димер является неспецифическим индикатором наличия тромбоза. Повышенный уровень в крови D-димера наблюдается при атеросклерозе, хроническом синдроме ДВС, в первую неделю послеоперационного периода и у беременных женщин.

Широко использующиеся в российских лабораториях паракоагуляционные тесты (этаноловый тест, β-нафтоловый тест или фибриноген В, протаминсульфатный тест) обладают низкой специфичностью и часто дают ложноположительные результаты.

С целью получения данных о состоянии системы гемостаза больных в наиболее короткие сроки и оперативной выдачи заключения исследования проводят в два этапа.

На первом этапе необходимо ответить на вопрос имеется ли у пациента внутрисосудистая активация системы гемостаза. Для получения ответа достаточно определить концентрацию 2–3 маркеров. Клиническая практика показывает, что для диагностики повышенной активации системы гемостаза достаточно определения концентрации комплекса тромбин-антитромбин III, фибрин-мономеров и Д-димера. Увеличение концентрации этих маркеров, по сравнению со здоровыми лицами, указывает на повышенную активацию системы гемостаза и повышенный риск возникновения тромбоза.

На втором этапе проводят определение гемостатических факторов, повышение или снижение содержания и активности которых ведет к возникновению претромботического состояния системы гемостаза. Для диагностики предтромботического состояния прогностическими являются определение концентрации фибриногена, фактора VII, антитромбина III, PAI-1 и фибринолитической активности крови.

Одновременно с диагностикой предтромботического состояния системы гемостаза проводят определение протромбинового времени (ПВ) и активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ) для последующего контроля антикоагулянтной профилактики тромбозов.

14.6. Хроническая мезентериальная ишемия

Хроническая абдоминальная ишемия известна под названием «брюшная жаба» и может быть заподозрена, когда больной сообщает о болях в животе обычно после еды и длящихся в течение 1–3 ч. В начальной стадии боли могут быть минимальными, но они могут прогрессировать в течение недель и месяцев, ухудшая состояние. Из-за боязни болей больные стараются не есть, теряют в весе. Тяжелые стенозы и полная обструкция 2 из 3 больших артерий обычно уже имеются до очевидных симптомов заболевания, так как формируются хорошие коллатерали. Одно из наиболее грозных осложнений острого тромбоза — развитие некроза кишки. Диагностика трудна: у большинства больных имеется асимптоматическое течение заболевания в связи с расширением коллатеральных вен. Когда в тромбоз вовлекаются воротная вена или вены селезенки, первоначальным проявлением может быть кровотечение из варикозных вен, спленомегалия и асцит.

14.6.1. Лечение

Современный метод лечения острого нарушения мезентериального кровообращения в основном остается оперативным. В литературе последних лет появились сообщения о консервативном лечении тромбоза и состоит из комплексной терапии с применением тромболитиков, антикоагулянтной терапии, антиспастических препаратов (Soulier K., Delevaux I., Andre M., et al., 2001).

Тактика врача должна изменяться соответственно характеру течения заболевания. У больных с острой закупоркой и типичной клинической картиной катастрофы в брюшной полости лечение должно быть хирургическим и быстрым.

Виды оперативного лечения при тромбоэмболии различны и зависят от состояния больного, уровня поражения кишечника, возможности выполнения сосудистого этапа операции.

14.6.2. Оперативное лечение

В I стадии заболевания производят реваскуляризацию кишечника путем удаления тромба или тромбинтимэктомии; во II стадии при наличии очаговых некрозов стенки кишки реваскуляризацию дополняют резекцией кишечника; в III стадии только обширная резекция кишки может спасти жизнь больного. Как правило, оперативное вмешательство производят во II–III стадиях заболевания.

При хроническом течении процесса, когда заболевание возникает исподволь, развивается постепенно, тактика врача меняется в пользу консервативного лечения с использованием антикоагулянтов и спазмолитиков.

Схема лечения острой мезентериальной ишемии представлена на *рис. 41.* (Jayaprakash Sreenarasimhaiah, 2003).

Лечение острой мезентериальной ишемии

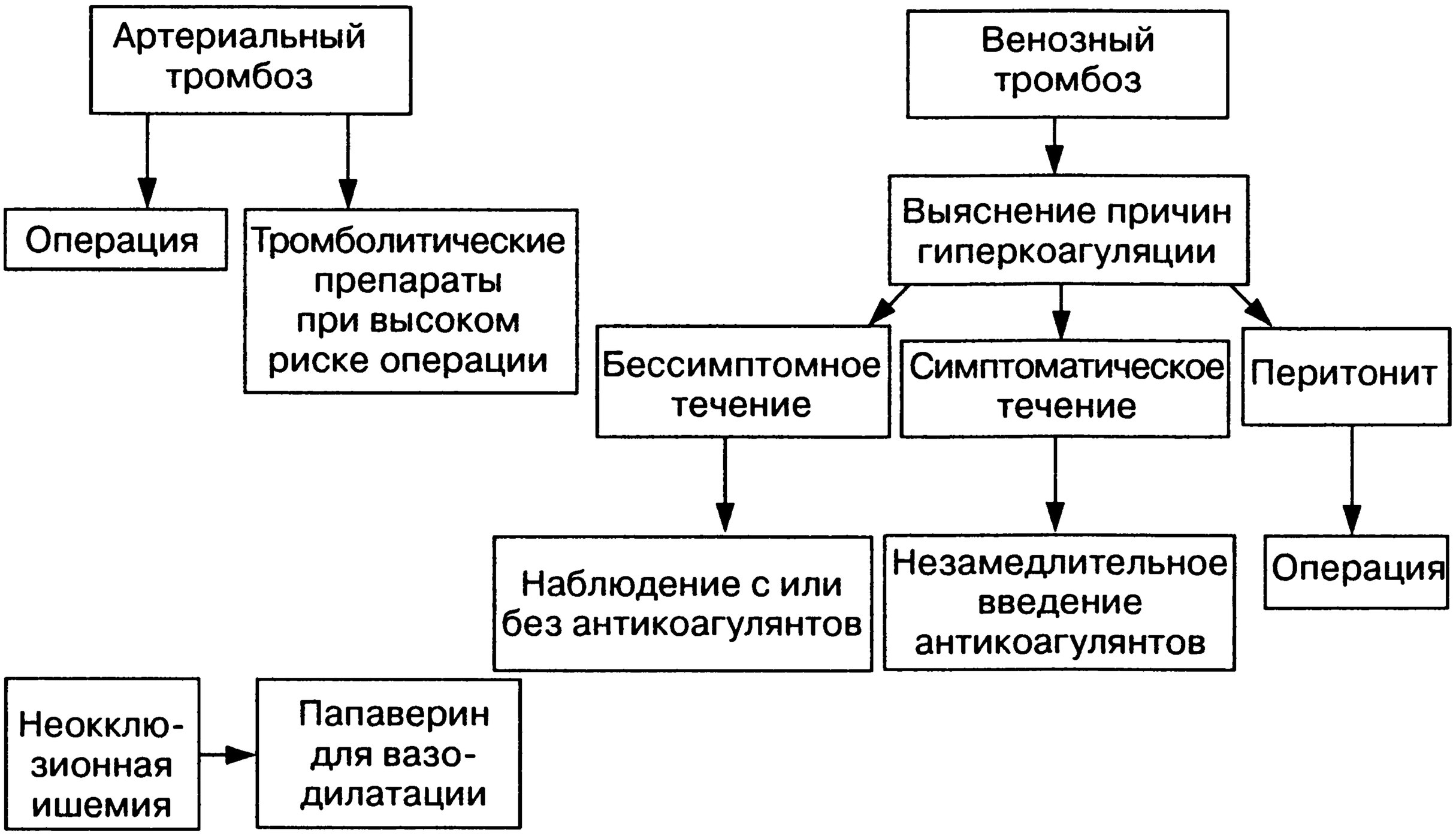


Рис. 41. Схема лечения острой мезентериальной ишемии

Интраоперационная диагностика. После вскрытия брюшной полости перед хирургом возникают следующие задачи:

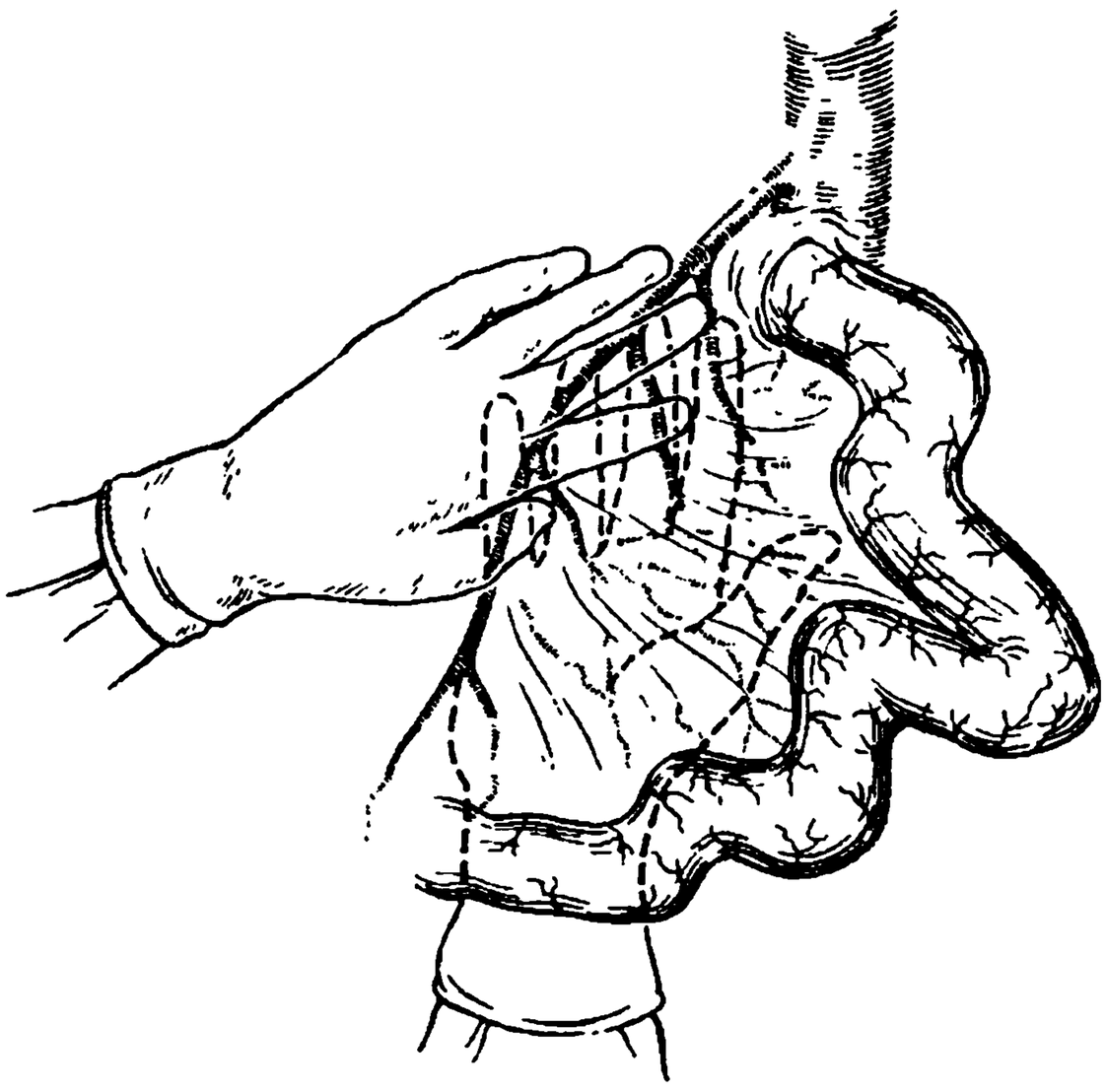


Рис. 42. Определение пульсации ствола верхней брыжеечной артерии и ее кишечных ветвей (Савельев В.С., Спиридонов И.В., 1979)

- определить вид нарушения кровотока;
- найти место окклюзии;
- определить протяженность поражения кишечника и глубину деструкции тканей кишечной стенки.

Ревизию сосудов следует начинать с поисков пульсации прямых сосудов и аркад. При нарушении мезентериального кровотока по краю кишки пульсация, как правило, исчезает или становится слабой. Пульсацию по брыжеечному краю кишки удобно определять, обхватывая кишку большим, указательным и средним пальцами обеих рук. Для определения пуль-

сации сосудов ближе к корню или стволу верхней брыжеечной артерии следует подвести одну руку под брыжейку, а пальцами другой слегка сдавливать ее сверху (*рис. 42*).

Пульсация I сегмента ствола верхней брыжеечной артерии определяется с помощью большого и указательного пальцев правой и левой руки. При пальпации правой рукой большой палец, чувствуя пульсацию аорты, продвигается как можно выше к месту отхождения верхней брыжеечной артерии, указательным пальцем, обхватывая корень брыжейки тонкой кишки (*рис. 43*).

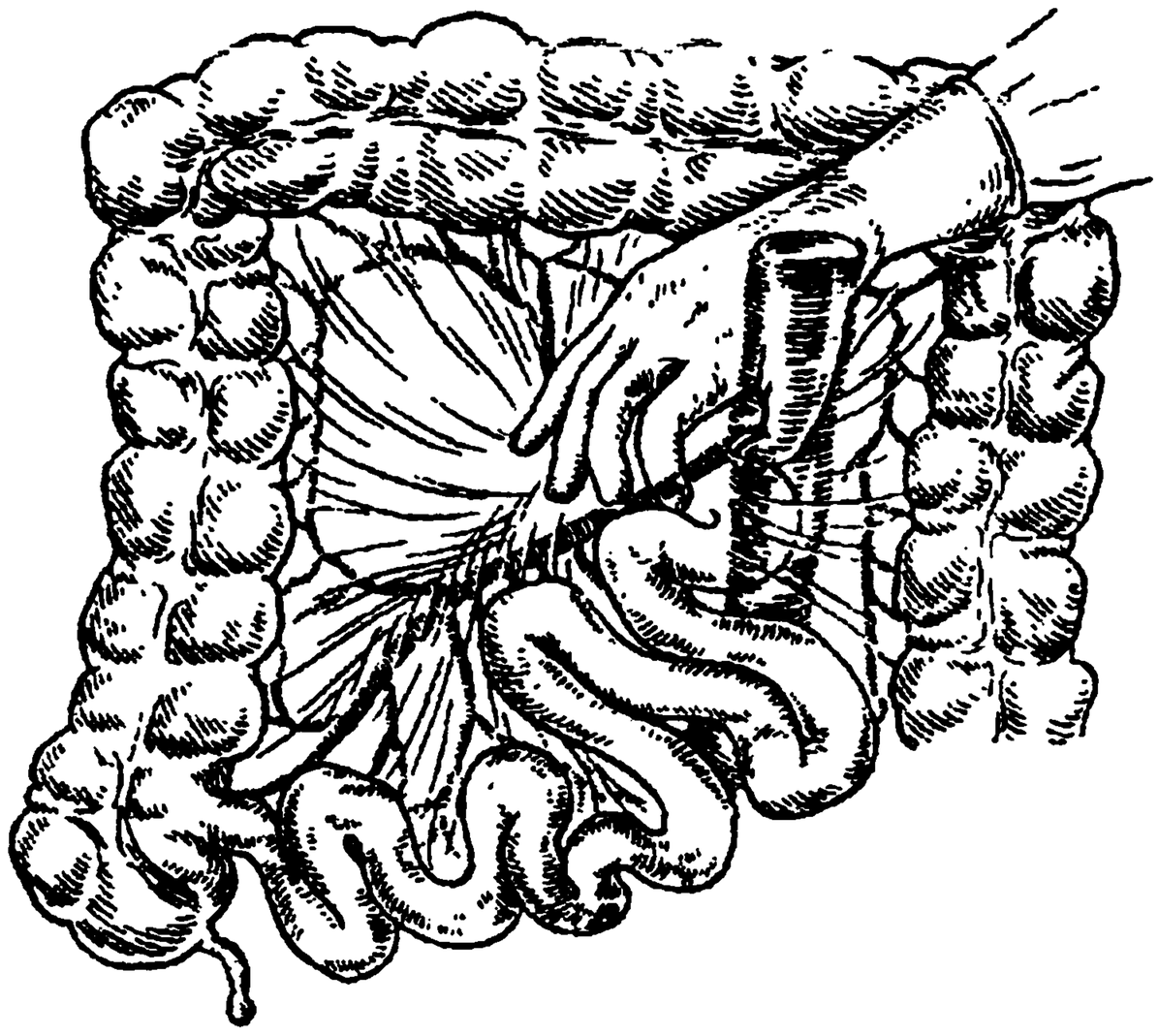


Рис. 43. Определение пульсации I сегмента ствола верхней брыжеечной артерии (Савельев В.С., Спиридонов И.В., 1979)

Пальпацию воротной вены осуществляют так же, как и пальпацию общего желчного протока. Переместив тонкую кишку вправо, можно определить пульсацию аорты и нижней брыжеечной артерии.

14.6.3. Доступы к брыжеечным сосудам

Обнажение верхней брыжеечной артерии может быть произведено из двух доступов: переднего и заднего.

Передний доступ (справа по отношению к корню брыжейки тонкой кишки) (*рис. 44*). В рану выводят поперечную ободочную кишку и натягивают ее брыжейку. Брыжейку тонкой кишки расправляют, начальный отдел брыжейки в соответствии с началом тощей кишки также натягивают. Рассекают брюшину от трейтцевской связки по линии, соединяющей ее с илеоцекальным углом. Длина

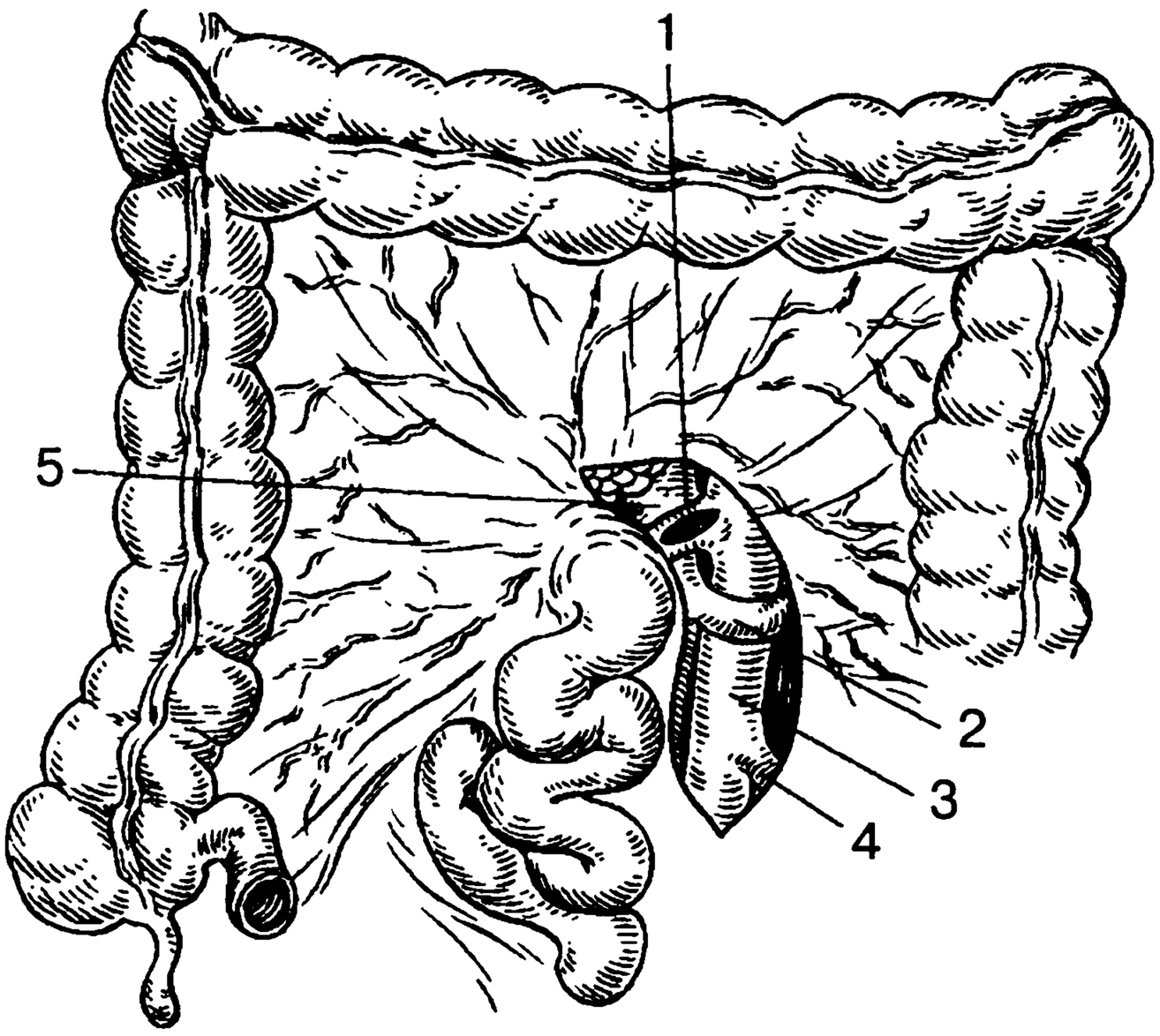


Рис. 44. Передний доступ к верхней брыжеечной артерии: 1 – ствол верхней брыжеечной артерии; 2 – средняя ободочная артерия; 3 – тонкокишечные артерии; 4 – подвздошная ободочная артерия; 5 – нижняя полая вена (Савельев В.С., Спиридонов И.В., 1979)

разреза 8–10 см. Обнажение сосудов требует от хирурга определенных навыков, так как повреждение брыжеечных сосудов дальнейшее выполнение вмешательства делает проблематичным. Линию разреза брюшины брыжейки коагулируют, после чего рассекают скальпелем. На этом этапе операции требуются сосудистые инструменты. Выделяя артерию, ткани рассекают ножницами. Пинцетами захватывают небольшое количество ткани, чтобы видеть сосудистые веточки, которые коагулируют или лигируют. Крупные ветви верхней брыжеечной вены, которые располагаются над стволом артерии (их обычно 1–3), мобилизуют, приподнимают над артерией, но ни в коем случае не пересекают. При повреждении лимфатических сосудов их необходимо по возможности перевязывать. Ствол и ветви верхней брыжеечной артерии обнажают на протяжении 6— 8 см.

Обнажение верхней брыжеечной вены производится аналогично, но линия разреза должна быть правее на 1–2 см.

Задний доступ (слева по отношению к корню брыжейки тонкой кишки) (*рис. 45*). В рану также выводят поперечную ободочную кишку и натягивают ее брыжейку. Петли кишок перемещают вправо и вниз. Натягивают трейтцевскую связку за начальный отдел тощей кишки. Связку рассекают и мобилизуют этот отдел тощей кишки вплоть до двенадцатиперстной кишки. Далее брюшину над аортой рассекают так, чтобы получился изогнутый или Г-образный разрез. Рассечение тканей лучше производить снизу: обнажают аорту, затем левую почечную вену, которую мобилизуют и отводят книзу сосудистым крючком. Кверху от вены обнажают устье верхней брыжеечной артерии. Следует помнить, что начальный отдел артерии на протяжении 1,5–2 см покрыт фиброзной тканью, что требует острой препаровки. Ствол верхней брыжеечной артерии обнажают на протяжении 5–6 см. При обнажении I сегмента артерии следует помнить, что от него отходит нижняя панкреатодуоденальная артерия и может отходить добавочная печеночная артерия.

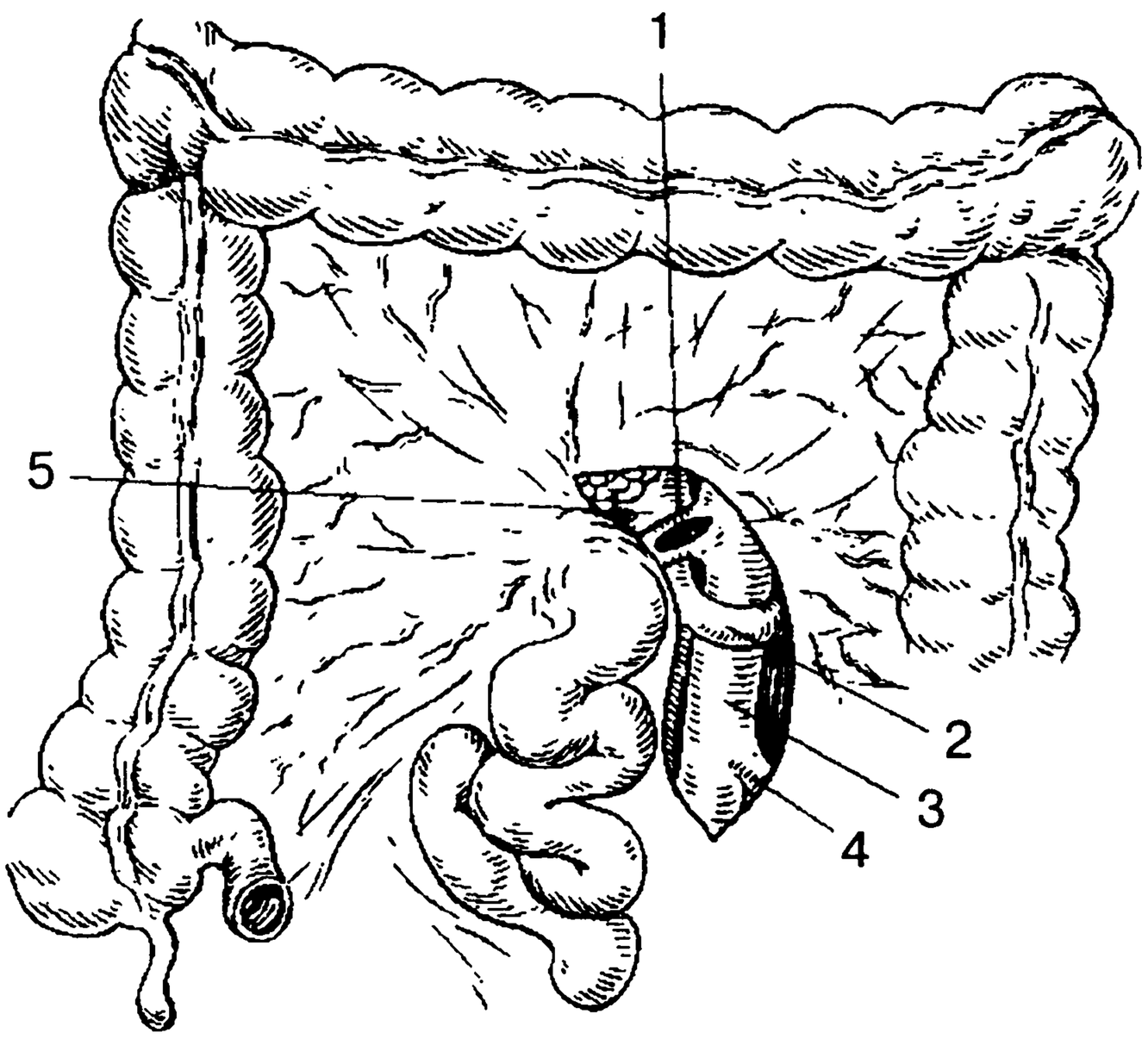


Рис. 45. Задний доступ к верхней брыжеечной артерии: 1 – верхняя брыжеечная артерия; 2 – левая почечная артерия; 3 – аорта; 4 – нижняя брыжеечная артерия; 5 – нижняя полая вена (Савельев В.С., Спиридонов И.В., 1979)

Рассечение брюшины с подлежащими тканями можно продлить книзу по ходу аорты и обнажить нижнюю брыжеечную артерию.

После операции на сосуде на рассеченные ткани накладывают редкие шелковые швы, к сосуду подводят дренаж диаметром 0,5–1,0 см для контроля и оттока крови и лимфы.

14.6.4. Эмболэктомия

Прямая эмболэктомия — если эмбол располагается ниже вскрытого просвета сосуда и извлечение эмбола производится путем аспирации или удаления его с помощью сосудистых щипцов. Непрямая эмболэктомия — если тромб или эмбол расположены выше вскрытого просвета, для чего используют зонды Фогарти.

Перед зашиванием сосуда в каудальном направлении через полиэтиленовый катетер в просвет сосуда вводят 10 000 ЕД гепарина, разведенного в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия. Зашивают артериотомическое отверстие выворачивающим П-образным швом (узловым по Бриану и Жабулей) или непрерывным (по Доррансу), используя атравматические иглы.

Резекция кишки без вмешательства на сосудах выполняется в следующих случаях: при тромбозе и эмболии ветвей верхней и нижней брыжеечных артерий, пристеночном венозном тромбозе, неокклюзионном нарушении кровообращения.

В зависимости от уровня локализации закупорки сосуда объем резекции меняется. Так, при окклюзии во II и III сегментах ствола верхней брыжеечной артерии или вены протяженность некроза кишки довольно значительная, что требует обширной резекции кишки. В связи с этим обстоятельством при высоких окклюзиях основных сосудов брыжейки целесообразно выполнять комбинированное вмешательство (сосудистая операция и резекция кишки). Выполнение таких операций дает надежду на восстановление кровотока в кишке и возможность уменьшения объема резекции кишки.

Правила выполнения резекции кишки различны в зависимости от того, производится ли она в качестве самостоятельного вмешательства или вместе с сосудистой операцией.

При окклюзии ветвей брыжеечных сосудов (артерии, вены) от видимых патологически границ следует отступить по 20–25 см в каждую сторону. При пересечении брыжейки важным является оценка состояния кровотока, следует убедиться в том, что на уровне резекции нет тромбированных сосудов и пересекаемые сосуды хорошо кровоточат, поэтому брыжейку пересекают не по краю кишки, а значительно отступив от нее.

При окклюзии стволов брыжеечных сосудов объем резекции обязательно должен соответствовать уровню окклюзии или даже его превышать.

Если резекцию производят вместе с сосудистой операцией, то объем резекции определяется после восстановления кровотока.

Высокие окклюзии мезентериальных сосудов всегда требуют обширных резекций кишки. Очень важным при таких вмешательствах является не то сколько удалено кишки, а длина оставшейся ее части. Установлено, что удаление $^1/_3$ тонкой кишки не приводит в дальнейшем к серьезным нарушениям пищеварения. Значительные нарушения возникают при субтотальной резекции тонкой кишки, после удаления которой остается около 1 м, так как в последующем наступает смерть от истощения.

В тех случаях, когда после резекции остается небольшой участок кишки, возможно применение дополнительных операций. В частности, Girvin (1966) предложил одновременно выполнять ваготомию с целью замедления эвакуации из желудка и снижения перистальтической активности. С этой целью также рекомендуют создание дополнительного энтероэнтероанастомоза, чтобы кишечное содержимое могло циркулировать более длительный срок.

Для профилактики ретромбоза ствол верхней брыжеечной артерии пересекают таким образом, чтобы не оставлять большой культи.

При резекции кишки накладывается анастомоз конец в конец при условии хорошего кровоснабжения. Если диаметр кишок не соответствует, то анастомоз выполняется бок в бок.

При поражении дистального отдела подвздошной кишки, когда граница некроза проходит на расстоянии менее 10 см от илеоцекального угла, перед хирургом всегда возникает вопрос о расширении резекции и дополнительного выполнения правосторонней гемиколэктомии или выключения правой половины из пищеварения. По данным литературы, терминальный отдел 30 см подвздошной кишки находится в наихудших условиях питания (Артемкина Н. И., 1967) и создание анастомоза на этом уровне может привести к несостоятельности швов.

В нашей клинике проведено исследование особенностей кровоснабжения терминального отдела подвздошной кишки на расстоянии 10 см от илеоцекального угла и возможности формирования анастомоза в этой зоне (Серова Л. С., 1988). В результате этого исследования установлено, что архитектоника внеорганных артерий этого участка кишки различна, однако строение внутриорганного и микроциркуляторного русла терминального отдела подвздошной кишки не отличается от вышележащих отделов тонкой кишки и кровоснабжение достаточное для создания анастомоза вблизи слепой кишки. Энтероэнтероанастомоз с сохранением функции илеоцекальной заслонки физиологичен по сравнению с обходным анастомозом.

Создание обходного илеотрансверзоанастомоза и выключение правой половины толстой кишки из процесса пищеварения влечет за собой ряд

тяжелых осложнений в отдаленном периоде. У таких больных после операции возникают боли в животе, частый жидкий стул, похудание, анемия. В выключенной правой половине толстой кишки в последующем образуются каловые камни, которые могут вызвать пролежни и перфорацию кишки, что приводит к перитониту и летальному исходу (Серова Л.С., 1988).

14.6.5. Резекция тонкой и толстой кишок

При окклюзиях I и II сегментов верхней брыжеечной артерии (в большей степени при тромбозах), когда поражены слепая и восходящая кишки, приходится выполнять резекцию тонкой и толстой кишок. Несмотря на различные по протяженности поражения правой половины толстой кишки, во всех случаях выполняется правосторонняя гемиколэктомия. Уровень резекции поперечной ободочной кишки определяется условиями кровоснабжения. Если сохранена пульсация средней ободочной артерии, то наряду с удалением слепой и восходящей толстой кишок резецируют только правую треть поперечной ободочной кишки. Если средняя ободочная артерия не пульсирует, то граница пересечения поперечной ободочной кишки отодвигается дальше влево и резецируется половина и даже $^{2}/_{3}$ кишки. О степени кровоснабжения оставшейся части поперечной ободочной кишки судят по кровоточивости тканей.

Илео- или еюнотрансверзоанастомоз необходимо накладывать в 6–7 см от слепого конца культи поперечной ободочной кишки. Разрез, расположенный ближе к слепому концу культи, может привести к расстройству кровообращения с последующей несостоятельностью анастомоза. Перитонизацию ложа восходящей кишки чаще всего не производят, подводят дренажную трубку.

Резекция толстой кишки. Правосторонняя гемиколэктомия в изолированном виде при нарушениях мезентериального кровотока производится редко. Некроз левой половины толстой кишки требует выполнения резекции сигмовидной кишки (при тромбозе ветвей нижней брыжеечной артерии) или левосторонней гемиколэктомии (при окклюзии ствола нижней брыжеечной артерии). При инфаркте левой половины толстой кишки обычно операцию заканчивают выведением проксимального конца кишки на переднюю брюшную стенку, а дистальный конец зашивают, что связано с тяжелым состоянием больных и перитонитом. Рану брюшной стенки следует тщательно ушивать послойно, так как это препятствует проникновению выпота из брюшной полости в рану, что уменьшает вероятность ее нагноения. Брюшную полость необходимо дренировать для контроля и оттока жидкости.

Релапаротомия. Релапаротомия после операций по поводу тромбоэмболии брыжеечных сосудов выполняется либо при развитии осложнений

в виде несостоятельности анастомоза и других осложнений, либо запланированная, целенаправленная, так называемая «second look» (повторный осмотр). Последний вид вмешательства предпринимают после сосудистой операции и резекции кишки через 12–24 ч для контроля состояния кишки, а также после вмешательства только на сосудах брыжейки без резекции кишки. Такое повторное вмешательство выполняется только для контроля за состоянием кишки. При наличии нарушения кровотока в стенке кишки или сомнении ее жизнеспособности производится резекция.

14.7. Консервативное лечение

Антикоагулянтная терапия

После установки диагноза венозного тромбоза показано незамедлительное введение антикоагулянтов. В литературе до настоящего времени не определено время введения антикоагулянтов (до операции, во время операции или после операции). Некоторые авторы считают, что введение гепарина до вмешательства ведет к повышенной кровоточивости во время операции, другие, напротив, рекомендуют назначение антикоагулянтов сразу же после того, как установлен диагноз или во время операции. По данным Grisham (2005), из 23 больных с тромбозом, которым проводилась антикоагулянтная терапия при установлении диагноза, оперировано было только 4, из которых умерло лишь 2 (Grisham A., Lohr J., Guenther J.M., Engel A.M., 2005).

Терапия гепарином начинается с болюсного внутривенного введения гепарина 5000 ЕД и вводится непрерывно. Доза гепарина устанавливается при контроле АЧТВ, которое должно быть в 2 раза выше нормы. Антикоагулянтная терапия может быть начата при наличии крови в кишке, если риск кровотечения меньше, чем риск развития некроза.

По данным Wang J.S. и соавт. (2005), из 23 больных с применением антикоагулянтной терапии оперировано было 12, которым была выполнена резекция кишки и тромбэктомия. Послеоперационная летальность составила всего 33,3%.

Незамедлительное введение гепарина даже во время оперативного вмешательства отчетливо показывает увеличение выживаемости больных и значительно уменьшает риск повторного тромбоза.

Тромболитическая терапия в настоящее время является основным методом быстрой и ранней медикаментозной ликвидации тромбов, частичного или полного восстановления кровотока в закупорившемся сосуде. Эффективность действия тромболитических препаратов значительно увеличивается при непосредственном введении в тромбированный сосуд с помощью сосудистого катетера, однако эта методика часто приводит к запоздалому введению препарата. В настоящее время предпоч-

тение отдается раннему внутривенному введению препарата на догоспитальном этапе или сразу же после доставки больного в стационар.

Наиболее употребляемыми препаратами тромболитического действия являются:

1. Стрептокиназа — гетерогенный активатор плазминогена, получаемый из некоторых штаммов стрептококков. Препарат вводят по 1 000 000–1 500 000 МЕ внутривенно капельно, в 100–150 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 30–60 мин, предварительно внутривенно вводят 30 мг преднизолона. Для данного препарата характерна минимальная частота геморрагических осложнений при максимальной антигенности. Из-за антигенных свойств белка стрептокиназа может вызвать анафилактические реакции, частота которых составляет 0,1%. В этой связи стрептокиназу нельзя вводить повторно начиная с 5-го дня от первой дозы и в течение двух последующих лет.

2. Тканевый (эндотелиальный) активатор плазминогена (ТАП). Доза — 100 мг внутривенно за 3 часа: сначала струйно 6 мг, далее инфузия до 60 мг за 1 ч и 40 мг за остальные 2 ч. Одновременно с ТАП назначают гепарин: 5000 ЕД болюсом до введения тромболитика, а затем внутривенно со скоростью 1000 ЕД в час на протяжении 48 ч.

Лабораторный контроль при проведении тромболитической терапии заключается в исследовании тромбинового времени (увеличение в 2–4 раза по сравнению с исходным), АЧТВ (увеличение в 1,5–2 раза), содержания фибриногена (снижение в 2–3 раза, но не ниже 0,1г/л), Д-димеров, тромбоцитов крови (не меньше 10^9/л), гемоглобина (не ниже 100 г/л), гематокрита (не ниже 30%).

Побочные эффекты тромболитической терапии: геморрагические осложнения, аллергические реакции, снижение артериального давления. При появлении аллергических и пирогенных реакций необходимо прекращение введения препарата и назначение глюкокортикоидов, антигистаминных препаратов. При геморрагических осложнениях показано введение свежезамороженной плазмы.

Эффективное лечение острого венозного тромбоза.

1. Немедленное назначение гепаринов сразу после установления диагноза.

2. Предпочтение отдают НМГ (удобство введения и не требуется лабораторный контроль). НФГ — начинать с болюсного введения 5 000 ЕД, сопровождая подкожными инъекциями 17 500 ЕД 2 раза в сутки. Эффект терапии — контроль АЧТВ, которое должно быть удлинено в 1,5–2 раза.

3. После достижения уровня МНО 2–3 прием оральных антикоагулянтов.

4. Системное введение тромболитиков рекомендуется в случаях свежего массивного тромбоза, который прогрессирует (стрептокиназа, уро-

киназа, тканевый активатор плазминогена (ТАП) (Бокарев И. Н., Попова Л. В., Кондратьева Т. Б., 2005).

Тромбоэмболизм представляет собой большую медицинскую проблему, связанную с сердечно-сосудистыми заболеваниями, которые занимают первое место среди причин смерти. Основным направлением уменьшения летальности при сердечно-сосудистых заболеваниях должна быть профилактика тромбоэмболических осложнений, которая заключается в исследовании коагулограммы у лиц с факторами риска, назначении антикоагулянтов или антиагрегантов. Такая профилактика в значительной степени может снизить заболеваемость и летальность таких заболеваний, как инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, что в полной мере относится и к тромбоэмболии мезентериальных сосудов.

14.8. Литература

1. Бокарев И.Н., Попова Л.В., Кондратьева Т.Б. Венозный тромбоэмболизм: лечение и профилактика // Consilium Medicum. — 2005, Т. 7, № 1.

2. Дробни Ш. Хирургия кишечника. Изд-во Академии наук Венгрии, 1983. — С. 124–133.

3. Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. М.: Медицина, 1979. — 232 с.

4. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. М.: Триада-Х, 2004. — 640 с.

ГЛАВА 15. Сочетанные закрытые повреждения живота

15.1. Введение

Сочетанная травма представляет собой одновременное повреждение двух и более из семи анатомических областей тела одним или несколькими травмирующими агентами. Последние десятилетия в нашей стране и за рубежом характеризуются неуклонным ростом травматизма. Транспортные и производственные аварии, техногенные и природные катастрофы, локальные военные конфликты в 50–60% случаев сопровождаются механическими сочетанными и множественными повреждениями. В условиях мегаполиса в мирное время у 70% пострадавших она является результатом дорожно-транспортных происшествий, у 25% — падения с высоты, у 4% — придавливания тяжелыми предметами, у 1% — воздействия других причин. За последние 5 лет летальность от ДТП в России увеличилась на 65%, а число погибших достигает 33–35 тыс. человек в год (Ермолов А.С., 2004).

Сочетанная травма, летальность при которой даже в условиях хорошо оснащенных и укомплектованных специализированных стационаров составляет более 45%, является одной из трех основных причин смертности населения, причем у молодых людей в возрасте до 40 лет эта причина выходит на первое место. Если считать летальность от травм по годам недожитой жизни, как это делается во многих странах по рекомендации ВОЗ, то она превышает летальность от сердечно-сосудистых, онкологических и инфекционных заболеваний, вместе взятых. Среди летальных исходов в результате всех видов травм на долю сочетанных повреждений приходится более 60%, что составляет 8–10% умерших от травм в стационарах (Ермолов А.С., 2004).

На долю повреждений живота приходится от 1,5 до 18% от числа травм мирного времени, но их частота и тяжесть неуклонно продолжают нарастать. Сочетанная закрытая травма живота из-за тяжести повреждений внутренних органов и трудностей диагностики характеризуется высокими частотой осложнений и летальностью. Летальность при этой патологии, по данным различных авторов, составляет от 25 до 65%.

Актуальность проблемы, как считают Н.А. Ефименко и П.Г. Брюсов (1999), обусловлена продолжающимся ростом сочетанной травмы живота,

при этом большое число осложнений (45,7–69,9 %) и высокая летальность (16,2–69,5%) связаны с отсутствием общепринятой рациональной хирургической тактики. Многие авторы отмечают большую частоту различных ошибок и дефектов в диагностике и лечении сочетанных повреждений живота. Так, по данным А.Н. Самойличенко (1992), у 38,9% пострадавших, умерших в больницах, имели место диагностические (47%) и тактические (17,6%) ошибки.

Распознавание закрытых повреждений органов брюшной полости было и продолжает оставаться одной из сложнейших задач, стоящих перед хирургом. Причинами этого являются вариабельность характера травмирующих сил и мест их приложения, иногда значительно удаленных от проекции поврежденного органа. Разнообразие характера повреждений отдельных органов и их сочетаний, неоднозначность симптоматики и отсутствие абсолютных клинических признаков порой делают эту задачу трудноразрешимой. Особой проблемой является диагностика и лечение сочетанной закрытой травмы живота, сопровождающейся шоком.

Требованием настоящего времени является неуклонная реализация единой доктрины оказания специализированной медицинской помощи этому контингенту пострадавших, основанной на опыте работы крупных многопрофильных стационаров скорой помощи в соответствии с изложенными ниже принципами.

15.2. Принципы оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанными закрытыми повреждениями живота

1. Ранняя госпитализация пострадавших в противошоковый центр, необходимость соблюдения правила «золотого часа».

2. Необходимость обследования и лечения пострадавших, независимо от тяжести их состояния на начальном этапе госпитального периода, в условиях противошоковых операционных, развернутых на базе многопрофильных специализированных стационаров с возможностью круглосуточного проведения лабораторных, лучевых и эндоскопических исследований и привлечения врачей всех специальностей.

3. Проведение синдромологической (вместо точной топической!) диагностики и полноценной противошоковой терапии на догоспитальном этапе (на месте происшествия и во время транспортировки).

4. Ранняя диагностика характера и тяжести полученных повреждений в соответствии с разработанным алгоритмом путем использования неинвазивных, малоинвазивных и инвазивных методов на госпитальном этапе.

5. Определение времени, очередности, характера и объема хирургических вмешательств в зависимости от прогноза по шкале Ю.Н. Цибина (табл. 28).

6. Первоочередное устранение последствий доминирующего повреждения (прежде всего — остановка кровотечения и восстановление функции внешнего дыхания).

7. Определение хирургической тактики с учетом данных динамического прогнозирования течения и исходов травматической болезни. Строгое выполнение схемы лечебно-тактического прогнозирования.

8. Перманентность и преемственность лечебно-диагностических мероприятий на всех этапах лечения пострадавших: реанимационно-хирургическая бригада скорой помощи, противошоковое отделение, отделение хирургической реаниматологии и интенсивной терапии, операционная, отделение сочетанной травмы или хирургическое отделение, поликлиника, реабилитационный центр.

15.3. Диагностика сочетанных закрытых повреждений живота

Сложность диагностики сочетанных повреждений живота часто обусловлена тяжелым общим состоянием пострадавших, затруднением контакта вследствие алкогольного или наркотического опьянения, отсутствия сознания, наслоением симптомов повреждения других органов и систем, маскировкой и извращением типичных признаков повреждения полых и паренхиматозных органов, изменением порогов болевой чувствительности, наличием другого тяжелого травматического очага, отвлекающего внимание больного и врача от повреждения живота.

Из-за тяжести состояния пострадавших врач ограничен во времени для диагностических поисков и тем более для динамического наблюдения. Дефицит времени и экстремальность обстановки еще более ощутимы при массовом поступлении пострадавших. Совершенно правы те клиницисты, которые считают, что у пострадавшего с нарушениями витальных функций хирург не должен стремиться к точному топическому диагнозу, во всяком случае это не должно быть самоцелью. И все же, если при изолированной травме живота хирург еще вправе ограничить диагностические исследования только установлением факта внутрибрюшной катастрофы, что тождественно необходимости лапаротомии, то у пострадавших с сочетанными повреждениями следует выяснить, чем конкретно обусловлена эта катастрофа. Обязательным является выявление определяющего тяжесть состояния пострадавшего повреждения, которое в данный момент представляет реальную угрозу жизни (Шапошников Ю.Г. и др., 1990).

15.4. Клиническая и лабораторная диагностика

При сочетанных повреждениях основополагающим методом диагностики остается клинический, базирующийся на изучении жалоб пострадавшего, обстоятельств травмы, данных осмотра и физикального исследования.

Бледность кожи и слизистых, тахикардия, снижение артериального давления при отсутствии расстройств дыхания, как и кратковременное повышение давления на фоне инфузионной терапии, равномерно расширенные зрачки свидетельствуют о кровопотере. Вероятность наличия внутрибрюшной катастрофы возрастает, если имеется напряжение мышц передней брюшной стенки при отсутствии гипертонуса мышц конечностей, тимпанит над областью печени, притупление в отлогих местах живота или болевая реакция на пальпацию живота, проявляющаяся стоном, попыткой отстранить руку врача.

При переломах ребер и напряжении мышц передней брюшной стенки природу последнего уточняют повторным осмотром после межреберной или паравертебральной новокаиновой блокады. Блокада обычно устраняет мышечное напряжение, если оно обусловлено раздражением межреберных нервов и париетальной плевры. Аналогичный эффект при переломе костей таза оказывает блокада по Школьникову—Селиванову, если напряжение мышц передней брюшной стенки является только следствием забрюшинной гематомы. В такой ситуации целесообразно проверить наличие симптома Джойса: при кровотечении в забрюшинную клетчатку притупление перкуторного звука над отлогими местами живота, в отличие от кровотечения в свободную брюшную полость, при повороте больного на здоровый бок не исчезает. Учитывая тот факт, что у каждого второго пострадавшего с тяжелой травмой таза возникает разрыв мочевого пузыря, необходимо убедиться в его целости.

Анализ обстоятельств травмы позволяет предположить возможные повреждения. Так, у вальщиков леса удар хлыстом по спине нередко влечет за собой разрыв поджелудочной железы. Резкое сдавление груди и живота может вызвать разрыв диафрагмы. У пострадавшего с тяжелой черепно-мозговой травмой, возникшей при автодорожном происшествии или падении с высоты, также следует исключить повреждение органов брюшной полости.

Жалобы пациентов весьма разнообразны, в связи с чем необходима вдумчивая оценка каждой из них с учетом выявленных повреждений других анатомических областей. Чрезвычайно важно учитывать изменения характера жалоб в динамике. Боль — наиболее частый симптом, свидетельствующий о наличии внутрибрюшной катастрофы. Локализация болей в большинстве случаев соответствует проекции поврежденного органа. Боль в «глубине» эпигастральной области наблюдается при травме поджелудочной железы, в мезогастрии — при разрыве брыжейки тонкой кишки, в правом подреберьи — при повреждении печени, в левом подреберьи — селезенки; локальная боль возможна и при нарушении целостности полого органа. По мере развития перитонита боль становится распространенной. Пострадавших с изолированным разрывом забрюшинно-

го отдела двенадцатиперстной кишки, если задний листок брюшины цел, в первые часы после травмы беспокоят сильные боли в верхнем этаже брюшной полости, затем она захватывает правый фланк живота, причем наибольшая болезненность может быть в подвздошной области, что отчасти напоминает симптом Кохера; такая миграция болей объясняется перемещением дуоденального содержимого. При повреждении паренхиматозных органов довольно часто отмечается иррадиация болей за пределы брюшной полости. Так, симптом Кера (боли в подреберьи с иррадиацией в надплечье) наблюдается при разрыве селезенки и печени. Происхождение этого симптома обусловлено раздражением кровью купола диафрагмы и диафрагмального нерва на стороне повреждения. Такова же природа и симптома «ваньки-встаньки», считающегося патогномоничным для разрыва селезенки. Опоясывающий характер болей в верхней половине живота свидетельствует о развитии посттравматического панкреатита. В то же время болевой синдром возможен и при повреждении только брюшной стенки; он может быть обусловлен забрюшинной гематомой, травмой груди и позвоночника. Отсутствие болевого синдрома, особенно у пострадавшего, находящегося в состоянии травматического шока или сильного алкогольного опьянения, не позволяет исключить внутрибрюшную катастрофу.

Рвота вскоре после травмы может возникать при повреждении как полых, так и паренхиматозных органов. Рвота становится частой и обильной в токсической фазе перитонита; в его терминальной фазе отмечается частое срыгивание, причем содержимое желудка приобретает неприятный, порой зловонный запах. Кроме того, рвота — относительно частый симптом травмы головного мозга. При этом она обычно обильная, и ей не предшествует тошнота.

Осмотр пострадавшего позволяет сразу предположить возможный характер повреждений. Следует обращать внимание на внешний вид пострадавшего, положение, которое он стремится занять. При повреждении печени щадящим является положение на правом боку, при разрыве селезенки — на левом или полусидячее. Необходимо отметить цвет кожных покровов и губ, локализацию и распространенность ссадин, гематом, форму и симметричность грудной клетки, живота, их участие в акте дыхания, наличие деформации конечностей и сохранность активных движений. Бледность кожных покровов, видимых слизистых и губ имеет диагностическую значимость при изолированной травме живота, тогда как при сочетанной — этот признак встречается одинаково часто среди пострадавших с внутрибрюшным кровотечением и имеющих только экстраабдоминальные повреждения. Поэтому при оценке диагностической значимости данного признака следует учитывать характер и тяжесть повреждения других анатомических областей, травма которых может сопровождаться

значительной кровопотерей, прежде всего таза, груди и конечностей. Ссадины, кровоподтеки на коже соответственно расположению печени, селезенки или почки свидетельствуют о возможном их повреждении.

Пальпация должна проводиться теплыми руками. Всегда следует начинать с поверхностной. Необходимо учесть, что при тяжелой сочетанной травме живота защитное напряжение мышц может отсутствовать. Однако нередко этот признак наблюдается при экстраабдоминальных повреждениях (переломы таза, ребер, позвоночника), что снижает его достоверность. Затем приступают к глубокой пальпации, позволяющей выявить гематому в брюшной полости и забрюшинном пространстве, получить информацию о размерах, консистенции органов, в частности печени, селезенки и поджелудочной железы. Пальпация позволяет определить локализацию болезненности передней брюшной стенки, которая нередко соответствует проекции поврежденного органа. Иногда при внутрибрюшном кровотечении пальпация и перкуссия живота вызывает резкую болезненность, хотя напряжение мышц передней брюшной стенки отсутствует (симптом Куленкампфа). Пальпация живота предусматривает и выявление симптома Щеткина—Блюмберга, однако и этот признак не отличается высокой достоверностью. По данным В.Е. Закурдаева (1976), у 66,7% пострадавших с закрытой сочетанной травмой живота с повреждениями внутренних органов этот симптом был отрицательным и, в то же время, выявлялся у 29% пациентов, имевших изолированные повреждения смежных анатомических областей. Поэтому целесообразно уточнить состояние париетального листка брюшины пальцевым исследованием через прямую кишку. Обнаружение крови в просвете кишки свидетельствует о ее повреждении. Пальцевое ректальное исследование абсолютно необходимо и имеет большую диагностическую значимость при переломах костей таза.

Перкуссия живота при обследовании пострадавшего с сочетанной травмой особенно важна. О повреждении желудка или кишечника может свидетельствовать отсутствие печеночной тупости. Этот признак при разрыве ободочной кишки возникает чаще, чем при разрыве тонкой кишки, что связано, прежде всего, с большим содержанием газа в толстой кишке. И все же значимость данного признака не стоит абсолютизировать; его отсутствие еще не означает, что желудочно-кишечный тракт не имеет перфорации, равно как и обнаружение его иногда обусловлено парезом кишечника. Перкуссия позволяет также определить признаки раздражения брюшины (симптом Менделя) и симптомы наличия жидкости в свободной брюшной полости, что проявляется притуплением перкуторного звука в отлогих местах живота. Считается, что по данным перкуссии уверенно судить о наличии в свободной брюшной полости крови или другой патологической жидкости (кишечное содержимое, моча) представля-

ется возможным, если ее количество превышает 1 литр. Однако и в таких ситуациях ложноотрицательные результаты исследования достигают 40% (Урман М.Г., 1993). Несколько реже встречаются ложноположительные результаты. Вероятность обнаружения жидкости в брюшной полости возрастает в положении больного на левом боку, чему способствует смещаемость сигмовидной кишки.

Аускультация живота направлена на выяснение моторной функции кишечника. Угнетение перистальтики в первые часы после травмы может быть обусловлено травматическим шоком или наличием забрюшинной гематомы. Угнетение и тем более отсутствие перистальтических шумов (симптом «гробовой тишины») — один из важных симптомов перитонита.

При сочетанной травме живота лабораторные методы привлекаются, прежде всего, для оценки величины общей кровопотери (*табл. 25*), состояния свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем, белков, электролитов, газового состава и кислотно-основного состояния крови.

Таблица 25

Изменения лабораторных показателей в зависимости от величины кровопотери

Кровопотеря, мл	Удельный вес крови, ед.	Гемоглобин, г/л	Гематокрит, %
до 500	1057–1054	100–90	44–40
до 1000	1053–1050	90–80	39–32
до 1500	1049–1044	80–70	31–23
более 1500	менее 1044	менее 70	менее 23

Клинический анализ крови, выполненный в ранние сроки после травмы, мало помогает в диагностике. Даже при тяжелой кровопотере в первые часы, несмотря на дефицит всех компонентов ОЦК, гематокрит, количество эритроцитов и содержание гемоглобина в крови могут оставаться в пределах нормы. Что касается числа лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, то достоверных различий в них при повреждениях полых, паренхиматозных органов, изолированной травме брюшной стенки и экстраабдоминальных повреждениях не наблюдается. Наиболее часто в первые часы после травмы наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз и лимфопения. Анализ мочи следует проводить лишь при отсутствии макрогематурии. При обнаружении крови в моче уровень и тяжесть повреждения мочевыводящих путей уточняются другими методами исследования. При отсутствии сознания или произвольного мочеиспускания необходимо катетеризировать мочевой пузырь. При этом может оказаться, что коли-

чество выделенной мочи значительно превышает емкость мочевого пузыря — симптом Зельдовича, характерный для внутрибрюшинного разрыва пузыря.

15.5. Лучевая диагностика

Обследование и лечение пострадавших с сочетанной травмой немыслимо без привлечения современных лучевых диагностических методов, к числу которых относятся рентгенография, компьютерная томография, ультрасонография, а в ряде случаев — ангиография и некоторые другие.

15.5.1. Рентгенография и ангиография

Из вспомогательных методов исследования практически всем больным должна выполняться полипозиционная обзорная рентгенография живота и груди, а, при необходимости, и других анатомических областей. При тяжелом состоянии пострадавшего исследование следует проводить в реанимационном зале или на операционном столе. Необходимо выполнить два снимка: в положении пострадавшего на спине и в латеропозиции — на здоровом боку. Этот доступный неинвазивный метод прежде всего позволяет выявить свободный газ в брюшной полости. На снимках можно распознать и внутрибрюшное кровотечение: уровни жидкости, симптом «всплывания» кишечника, отсутствие четкости контуров нижнего края печени; некоторые авторы отмечают, кроме того, расширение боковых каналов (Щербатенко М.К. и др., 1975). О наличии забрюшинной гематомы свидетельствует гомогенное плотное затемнение соответствующей стороны при отсутствии четкости контуров почки и поясничной мышцы. Патогномоничным симптомом разрыва забрюшинного отдела двенадцатиперстной кишки является картина ретропневмоперитонеума — забрюшинной «эмфиземы». Обзорная рентгенография позволяет выявить перемещение органов брюшной полости в плевральную при разрыве диафрагмы, особенно ее левого купола.

Основными рентгенологическими признаками повреждения желудочно-кишечного тракта является наличие свободного газа в брюшной полости, который определяется приблизительно у каждого десятого пострадавшего. При поздней госпитализации на фоне гнойного перитонита частота выявления этого признака увеличивается в пять раз.

При значительных скоплениях крови затеняются правый и левый боковые каналы, подвздошные ямки и полость малого таза. Между гаустрами ободочной кишки, соседними вздутыми петлями тонкой кишки, кишечником и брюшной стенкой выявляются серповидные неправильной формы тенеобразования, обусловленные излившейся кровью. При исследовании в латеропозиции наполненные газом кишечные петли

всплывают над скоплением крови, которое обрисовывается в виде интенсивной однородной тени в самых нижних отделах.

Если латерография производится на спине, кровь скапливается вдоль тени позвоночника, при положении на боку — оттекает в нижележащие отделы брюшной полости. Всплывшие петли кишечника отделяются от излившейся крови изломанной или слегка ступенчатой линией, которая суммарно воспринимается как горизонтальный уровень. Истинный горизонтальный уровень с резко очерченной и легко подвижной верхней границей наблюдается в тех случаях, когда наряду с кровью в свободной брюшной полости находится и свободный газ. Определить источник кровотечения при обычном рентгенологическом исследовании невозможно, однако предположения о повреждении отдельных органов порой весьма резонны.

Информативность рентгенологического метода у пострадавших с сочетанными повреждениями органов брюшной полости составляет при наличии свободного газа в брюшной полости — 32,8%, свободной жидкости — 31,3%, газа в забрюшинном пространстве — 87%, при функциональных нарушениях со стороны кишечника — 34,1% (Черкасов М.Ф. и др., 2005).

Выделение капель крови из наружного отверстия уретры, болезненные позывы к мочеиспусканию и невозможность катетеризации мочевого пузыря являются надежными симптомами нарушения целости мочеиспускательного канала, локализацию и характер повреждения которого устанавливают при уретрографии.

Цистография является обязательным исследованием при подозрении на разрыв мочевого пузыря. Для этого производят 4 снимка. Первым является обзорная рентгенография таза для оценки целости его кольца. Затем после введения через уретральный катетер в мочевой пузырь 400 мл водорастворимого контрастирующего вещества выполняют рентгенограммы в положении больного на спине и на боку. Выход контрастирующего вещества за пределы пузыря свидетельствует о наличии его внутрибрюшинного разрыва. После оценки снимков контраст из мочевого пузыря выпускают и производят последний снимок. Следы контрастирующего вещества в проекции мочевого пузыря после его опорожнения свидетельствуют о внебрюшинном его разрыве.

Наличие гематурии служит показанием и для выполнения выделительной урографии. Следует заметитъ, что у пострадавших с сочетанной травмой экскреторная урография может быть неинформативной из-за повышенной пневматизации желудочно-кишечного тракта, а также ввиду слабого контрастирования чашечно-лоханочной системы почек на фоне гемоперфузионных расстройств. Лишь стойкое отсутствие контрастирования одной из них свидетельствует в пользу ее разрыва. Однако для

распознавания повреждений паренхимы почек, по сравнению с УЗИ и компьютерной томографией, выделительная урография наименее чувствительна (Савелло В.Е. и др., 2005). В некоторых случаях уточнить тяжесть повреждения почки можно при помощи ангиографии. Отношение к этому методу исследования неоднозначное. Одни авторы с целью топической диагностики повреждения органов брюшной полости у пострадавших, поступающих в тяжелом состоянии, даже на фоне внутрибрюшного кровотечения, проводя одновременно противошоковую терапию, рекомендуют аорто- или целиакографию, другие применяют ангиографию только при стабильных показателях гемодинамики для распознавания травм почек, субкапсулярных разрывов селезенки, печени, особенно при наличии гемобилии. При подтверждении диагноза выполняют гемостаз путем эндоваскулярной эмболизации кровоточащего сосуда. Ангиография целесообразна у пострадавших с травмой таза, сопровождающейся тяжелым кровотечением в забрюшинное пространство. При преимущественно артериальном кровотечении предпринимается эмболизация внутренней подвздошной артерии. Однако в силу ряда причин в настоящее время указанные выше эндоваскулярные методы в хирургии повреждений не имеют широкого клинического применения.

Необходимость в рентгеноконтрастном исследовании желудочно-кишечного тракта возникает относительно редко. Оно особенно важно при подозрении на разрыв диафрагмы. Полипозиционная рентгеноскопия и рентгенография желудка позволяет распознать перисплениальную и парапанкреальную гематому, а также скопление жидкости в сальниковой сумке. Для исключения разрыва забрюшинного отдела двенадцатиперстной кишки используется рентгенография с введением водорастворимого рентгеноконтрастного вещества per os или через зонд.

15.5.2. Компьютерная томография

Одним из наиболее информативных современных методов диагностики повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства, обладающих высокой разрешающей способностью, является компьютерная томография (КТ). Она позволяет получить трехмерное изображение внутренних органов и точную локализацию патологических очагов в них, характер сопутствующих повреждений черепа, таза, позвоночника и других костных структур, выявить пострадавших с незначительными повреждениями органов, которых можно лечить консервативно, что крайне важно при наличии повреждений других анатомических областей. КТ отличается высокой точностью в выявлении повреждений органов брюшной полости (печень, селезенка, желчевыводящие пути) и забрюшинного пространства (поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка, почки). Наряду с ультрасонографией КТ дает возможность выявлять

внутриорганные гематомы печени и селезенки, следить за динамикой происходящих с ними изменений (увеличение в размерах с угрозой прорыва и возникновения кровотечения, нагноение или организация и рубцевание). Реконструкция изображения при КТ в оптимальных проекциях позволяет точно установить пространственно-топографическое расположение зоны повреждения почек, окружающих органов и тканей, а также определить локализацию источника кровотечения (Басек И.В., 2005). Низкая чувствительность КТ отмечена при разрывах диафрагмы и тонкой кишки. Недостатками этого метода, с точки зрения хирургии повреждений, являются необходимость перемещения пострадавшего в стационарный кабинет, что далеко не всегда возможно, и относительно большая продолжительность исследования.

15.5.3. Ультрасонография

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости является абсолютно необходимым методом исследования. Оно занимает мало времени, неинвазивно, необременительно, высокоинформативно и легко воспроизводимо в динамике. С его помощью можно обнаружить свободную жидкость в брюшной и плевральной полостях, признаки разрыва паренхиматозных органов, а также наличие в них субкапсулярных и центральных гематом. При некритическом состоянии пострадавших, по мнению большинства хирургов, диагностику повреждений органов брюшной полости всегда следует начинать с ультразвукового исследования. УЗИ дает возможность получить определенную информацию о морфологических изменениях внутренних органов и определить количество жидкости в свободной брюшной полости (Tiling T., 1989). Главным объектом выявляемой при помощи УЗИ патологии является кровь, излившаяся в брюшную полость в зонах («акустические окна»), смежных с внутренними органами с относительно плотной поверхностью (почки, селезенка, наполненный мочевой пузырь). Разобщение париетального и висцерального листков брюшины в отлогих местах живота является признаком наличия свободной жидкости в брюшной полости. Врач имеет возможность наблюдать за ультрасонографической картиной на экране прибора в реальном времени, при этом на исследование уходит всего несколько минут. Ценность метода заключается в том, что с его помощью удается визуализировать те повреждения органов, которые еще не привели к значимой или массивной кровопотере. Речь идет о диагностике подкапсульных и внутриорганных гематом печени, селезенки, различных повреждений почек и поджелудочной железы. Применение УЗИ позволяет осуществлять наблюдение за состоянием этих паренхиматозных органов в динамике и вовремя ставить показания к оперативному лечению при увеличении размеров внутриорганной гематомы с угрозой прорыва. Метод

допплерографии дает возможность установить наличие или отсутствие в этих образованиях кровотока, что имеет решающее значение для определения хирургической тактики.

Методике УЗИ присущи и серьезные недостатки: низкая специфичность и необходимость участия подготовленного специалиста. Метод малоинформативен для диагностики повреждений полых органов. Выраженное вздутие кишечника или наличие эмфиземы мягких тканей экранирует изображение и делает УЗИ недостаточно эффективным. При сопоставлении результатов УЗИ с секционными данными пациентов с закрытыми повреждениями живота в 95,2% случаев данные эхографии совпали с судебно-медицинским диагнозом, в 2,6% имели место случаи гипердиагностики, а в 2,2% имеющиеся повреждения органов живота при УЗИ не были диагностированы (Комарницкий В.М.,1997).

Задачами УЗИ являются выявление не только повреждений паренхиматозных органов, органов мочевыделительной системы, но и забрюшинных гематом. Главной составляющей УЗИ является определение свободной жидкости (крови) в брюшной полости, ее объема и зон максимально скопления. Минимально выявляемое количество свободной жидкости в брюшной полости составляет 30–50 мл. Проводимое в динамике УЗИ дает возможность контролировать темп ее накопления или характер очаговых изменений в паренхиматозных органах. Отсутствие нарастающего разобщения листков брюшины и распространения жидкости в другие отделы брюшной полости свидетельствует об остановившемся кровотечении (Владимирова Е.С., 1999).

Проведенные у пострадавших с закрытой травмой живота клинические, ультрасонографические и интраоперационные параллели показывают, что наиболее достоверные сведения можно получить при УЗИ трех анатомических областей: правого подпеченочного пространства, правой подвздошной ямки и полости малого таза. Определение во всех трех зонах свободной жидкости свидетельствует о том, что ее объем составляет не менее 250 мл (Совцов С.А., 1999; Черкасов М.Ф. и др., 2005). Заключение специалистов по ультразвуковой диагностике о большом гемоперитонеуме должно расцениваться как признак продолжающегося кровотечения.

15.6. Лапароцентез и перитонеальный лаваж

Тяжесть состояния пострадавшего, нуждающегося в неотложных реанимационных пособиях, дефицит времени для обследования сложного в диагностическом плане пациента, особенно при массовом поступлении пострадавших, заставляют хирурга прибегать к малоинвазивным инструментальным методам экспресс-диагностики. Наиболее простым по тех-

нике выполнения и легко переносимым методом, позволяющим ответить на главный вопрос: есть или нет повреждение органов живота, является лапароцентез, разрешающая диагностическая способность которого составляет от 73 до 98%. Частота применения лапароцентеза у пострадавших с сочетанной травмой живота колеблется от 21,5 до 100%.

Это диагностическое оперативное вмешательство считается обязательным для пострадавших, поступивших в состоянии тяжелого шока и мозговой комы, когда механизм травмы не позволяет исключить вероятность повреждения органов брюшной полости, а также при необъяснимых снижении артериального давления и нарастании анемии. Лапароцентез также показан при травмах груди и позвоночника, если на основании клинической картины дифференциальная диагностика бывает затруднена. Внедрение этого метода в практику сократило количество диагностических ошибок в 3—4 раза (Ильин П.В., 1986). Различают три основных варианта лапароцентеза: открытый, закрытый и полуоткрытый. Открытая методика (типа минилапаротомии) подразумевает выполнение строго по средней линии живота ниже пупка небольшого разреза кожи, подкожной клетчатки, апоневроза до париетальной брюшины. Последнюю также осторожно рассекают под контролем зрения, и, убедившись в отсутствии сращений в зоне доступа, в свободную брюшную полость вводят катетер. При выполнении этой операции закрытым способом осуществляют троакарный прокол передней брюшной стенки живота (лапароцентез). Приподнимание брюшной стенки при этом непосредственно через кожу цапкой Бакгауза или толстой прошивной нитью существенно снижает вероятность повреждения внутренних органов. Полуоткрытая методика заключается в троакарном проколе брюшины после разреза кожи, подкожной клетчатки и апоневроза. Сторонники открытой методики подчеркивают ее надежность и безопасность, а приверженцы закрытой — быстроту выполнения и экономию времени.

Методика полуоткрытого лапароцентеза считается нами наиболее рациональной. По средней линии живота на 3 см ниже пупка под местной анестезией 0,5% раствором новокаина делается разрез кожи длиной около 1,5 см. Рана разводится крючками Фарабефа, обнажается апоневроз. Раствор новокаина вводится в предбрюшинную клетчатку. Скальпелем производится вертикальный разрез апоневроза длиной 2–3 мм, после чего его край захватывается однозубым крючком или цапкой и оттягивается кпереди. Троакар под углом в 45° легким вращательным движением через предбрюшинную клетчатку и брюшину вводится в свободную брюшную полость. После извлечения стилета уже через гильзу троакара может начаться поступление крови или другой патологической жидкости. Если этого не произошло, то, меняя направление гильзы, в брюшную полость вводят полихлорвиниловый («шарящий») катетер поочередно во

фланки живота, подреберья, полость таза, одновременно осуществляя непрерывную аспирацию при помощи шприца. Сравнение гематокрита полученной при лапароцентезе крови с таковым циркулирующей крови в комплексе с другими клинико-рентгенологическими данными в ряде случаев иногда помогает отказаться от диагностической лапаротомии при забрюшинных гематомах в результате перелома костей таза и позвоночника, когда оттуда пропотевает геморрагический экссудат (Сайдаковский Ю.Я. и др., 1994). В связи с этим надо заметить, что при сочетанной травме живота и таза лапароскопия предпочтительнее лапароцентеза, так как последний в таких случаях дает 22,7% ложноположительных результатов (Урман М.Г., 1993). Кроме этого, всегда необходимо иметь в виду, что в первые часы после травмы с повреждением кишечника в свободной брюшной полости появляется прозрачный, слегка мутноватый или геморрагический выпот. Со временем его количество увеличивается. Несвертывающаяся кровь свидетельствует об остановившемся кровотечении (проба Рувилуа—Грегуара), следовательно, можно не спешить с лапаротомией, а при необходимости предварительно провести противошоковые мероприятия. Незначительное количество крови может быть следствием разрыва капсулы печени или селезенки, надрыва брыжейки кишки и еще не является показанием к срочному оперативному вмешательству. Такой результат лапароцентеза свидетельствует о том, что тяжесть состояния пострадавшего может быть обусловлена повреждением других анатомических областей, что заставляет врача углубить диагностический поиск.

Жидкость, содержащаяся в брюшной полости в большом количестве, сразу начинает поступать через гильзу троакара или при первой же попытке ее аспирации. Во время забора содержимого катетер для предотвращения присасывания его к стенке кишки постепенно подтягивается, затем погружается вновь. Если патологическое содержимое из-за малого его количества (до 100 мл) аспирировать не удается, а на поверхности катетера остаются лишь следы крови («сухая» пункция), проводят лапароскопию, а при ее невозможности — перитонеальный лаваж. Для этого в брюшную полость вводят не менее 500–1500 мл 0,85% раствора хлорида натрия, по возможности меняют положение больного (или катетера), после чего жидкость вновь отсасывают шприцем для ее лабораторного исследования. О характере патологии можно судить визуально по изменению цвета и вида физиологического раствора (кровь, кишечное содержимое, желчь и др.). Результаты перитонеального лаважа однозначно принято считать положительными в четырех ситуациях: аспирация 10 мл крови и более, содержание в аспирированной жидкости свыше 100 тыс. эритроцитов в 1 мм^3, содержание 500 и более лейкоцитов в 1 мм^3, поступление желчи, желудочного или кишечного содержимого, мочи, мутного экссу-

дата с хлопьями фибрина. С целью повышения эффективности лапароцентеза можно использовать управляемые зонды различной конструкции (Волков В.С., 1992).

Необходимо отметить, что лапароцентез и перитонеальный лаваж не отвечают на вопрос, продолжается внутрибрюшное кровотечение или оно уже остановилось. К числу других недостатков относятся инвазивность и потенциальная опасность повреждения кровеносных сосудов и петель кишечника, неспецифичность метода, невозможность увязать получение крови или воспалительного экссудата с повреждением определенного органа, а также, как это ни парадоксально, чрезмерно высокая чувствительность метода. Доказано, что наличие 30 мл крови в брюшной полости, излившейся при незначительных повреждениях связочного аппарата органов, большого сальника или брюшины и не требующих хирургического вмешательства, дает положительные результаты лапароцентеза, равно как и забрюшинные или тазовые гематомы, при которых кровь пропотевает через брюшину (Flint L., 1990). Такие случаи, по мнению Fabian T. (1986), на 30% увеличивают число «напрасных» лапаротомий.

Опыт большинства авторов подтверждает высокую информативность перитонеального лаважа. Ложноположительные результаты при его применении составляют всего около 2%, а ложноотрицательные — менее 1% (Черкасов М.Ф. и др., 2005).

При сомнительных или отрицательных результатах лапароцентеза и тревожной клинической симптоматике показана диагностическая лапароскопия.

15.7. Лапароскопия

Лапароскопия — более сложное и небезразличное для пострадавшего с сочетанной травмой исследование, разрешающая способность которого составляет 98–99%. В то же время повреждения двенадцатиперстной кишки, ободочной кишки и поджелудочной железы при экстренной лапароскопии могут быть не выявлены.

При сочетанных повреждениях живота и груди с гемопневмотораксом, а также при торакоабдоминальных повреждениях перед выполнением видеолапароскопии в обязательном порядке производится дренирование плевральной полости.

Проводимая при травме живота видеолапароскопия может быть диагностической (смотровой) и лечебно-диагностической.

Показаниями к видеолапароскопии при сочетанной травме живота являются:

• выявление в свободной брюшной полости при УЗИ до 300 мл жидкости;

• сомнительный результат лапароцентеза и/или перитонеального лаважа;
• положительный (кровь) результат лапароцентеза при малом (до 300 мл по данным УЗИ) гемоперитонеуме;
• сомнительные, явные или преходящие признаки повреждения внутренних органов без среднего (500–700 мл) и большого (более 700 мл) гемоперитонеума;
• тяжелые переломы костей таза, переломы позвоночника и нижних ребер;
• стойкая артериальная гипотензия, не связанная с другими повреждениями.

Противопоказания к видеолапароскопии при сочетанной травме:
• терминальное состояние больного;
• выявленный при УЗИ и лапароцентезе гемоперитонеум более 300 мл;
• торакоабдоминальные повреждения при недренированных плевральных полостях;
• наличие множественных послеоперационных рубцов на коже живота;
• массивное повреждение мягких тканей передней брюшной стенки.

Лечебная видеолапароскопия не может быть альтернативой в отношении лапаротомии у пострадавших с напряженной забрюшинной гематомой, повреждениями забрюшинных органов (поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка, почки, мочевой пузырь) или разлитым перитонитом.

Переход к открытой лапаротомии (*конверсия*) необходим при выявлении повреждений внутренних органов, быстро и точно диагностировать или полностью устранить которые эндовидеохирургическим методом невозможно. Частота конверсии при видеолапароскопии в плановой хирургии составляет от 1 до 6%, тогда как при экстренной эндовидеохирургической диагностике и лечении она достигает 14–20%. При повреждениях печени это происходит в 15,2% случаев, селезенки — в 21,7%, брыжейки тонкой кишки — в 15,2%, двенадцатиперстной кишки — в 6,5%, желудка — в 4,3%, поджелудочной железы — в 4,3%, тонкой кишки — в 17,3%, толстой кишки — в 10,8%, диафрагмы в различных сочетаниях — в 4,3% (Черкасов М.Ф. и др., 2005).

В первую очередь при лапароскопии следует оценить характер и количество содержимого в свободной брюшной полости. При нарастающем или большом гемоперитонеуме не стоит терять время на лапароскопическое выявление источника кровотечения, необходима экстренная лапаротомия. Если же он выявлен неожиданно в ходе этого исследования, то также необходимо безотлагательно перейти к выполнению лапаротомии.

При осмотре внутренних органов оцениваются размеры органов, их цвет и блеск брюшины, пульсация сосудов. Определяют локализацию патологического очага или повреждения внутренних органов, степень его

распространения, переход на ближайшие органы, реакцию париетальной и висцеральной брюшины, количество и характер перитонеального экссудата, источник кровотечения, его характер, продолжается кровотечение или остановилось.

Во время лечебно-диагностической лапароскопии производятся удаление перитонеального экссудата, сверткров и жидкой крови, электрокоагуляция, аргоно-плазменная коагуляция, прошивание и клипирование разрывов капсулы и небольших поверхностных кровоточащих ран печени и селезенки, разрывов связочного аппарата, большого сальника и брыжейки тонкой кишки, вскрытие и опорожнение подкапсульных гематом печени, оментопексия, ушивание дефектов стенок полых органов, дренирование брюшной полости.

При малом внутрибрюшном кровоизлиянии без обнаружения его источника брюшная полость после эвакуации крови подлежит дренированию, а пострадавший — интенсивному наблюдению. Если источник кровотечения не выявлен или во время лапароскопии эндовидеохирургические методы гемостаза не эффективны — показана экстренная лапаротомия.

Во всех случаях, когда по данным лапароскопии нельзя уверенно судить об отсутствии повреждений органов брюшной полости и при невыясненном источнике скудного кровотечения, в животе всегда необходимо оставлять дренаж или фторопластовую гильзу, которую можно использовать для динамической лапароскопии или в качестве проводника улавливающего дренажа. При отсутствии соответствующей синдрому «острого живота» клинико-лабораторной симптоматики дренаж удаляют через 1–3 сут. При поступлении по дренажу «подозрительного» отделяемого показаны УЗИ и контрольно-динамическая лапароскопия. При этом всегда решается вопрос о необходимости выполнения открытой лапаротомии. Лапароскопическое дренирование брюшной полости и пролонгированная, порой до 5 раз, динамическая лапароскопия позволяют контролировать послеоперационный период и выявлять пациентов, нуждающихся в лапаротомии (Черкасов М.Ф. и др., 2005).

При сочетанных же повреждениях увеличение времени выполнения манипуляций отрицательно сказывается на состоянии пострадавших, задерживает проведение диагностических и лечебных мероприятий (нейрохирургических, травматологических, урологических, сосудистых и др.). Поэтому при выборе тактики лечения у пострадавших с травмой живота и органов забрюшинного пространства следует руководствоваться не самой возможностью выполнения малоинвазивного вмешательства, а клинической целесообразностью.

Применение малоинвазивных эндовидеохирургических лечебно-диагностических методов в хирургии повреждений живота, особенно при сочетанной шокогенной травме, вполне обосновано и весьма перспектив-

но. Использование этих методик приводит к уменьшению количества неоправданных лапаротомий от 30 до 50% (Чумаков А.А. и др., 1999; Петлах В.И., Рыжов Е.А., 2002; Черкасов М.Ф. и др., 2005), а вследствие этого — к снижению частоты послеоперационных осложнений и летальности.

15.8. Лечебно-тактическое прогнозирование

Поскольку ведущими патологическими процессами острого периода травматической болезни являются шок и кровопотеря, то оценка состояния пострадавших обычно и сводится к определению степени тяжести шока и величины кровопотери. До настоящего времени наиболее распространенной является классификация шока по трем степеням тяжести, которые оцениваются по уровню систолического артериального давления, частоте пульса и частоте дыхания (метод Киса). Удачным показателем для оценки тяжести шока оказался также индекс Алговера, представляющий собой величину отношения частоты пульса к уровню систолического артериального давления, характеризующийся в нормальных условиях величиной около 0,5 (*табл. 26*). Указанные показатели дают возможность осуществить сиюминутную оценку тяжести шока, однако не позволяют судить о его динамике, т. е. прогнозировать течение.

Программа оказания специализированной хирургической и реаниматологической помощи пострадавшим с сочетанной травмой живота, сопровождающейся шоком, предусматривает проведение ряда общих мероприятий для устранения проявлений последнего. Противошоковая терапия направлена на восстановление жизненных функций организма и включает: обезболивание и коррекцию функций нервной системы, коррекцию гемоциркуляторных расстройств, устранение дыхательных нарушений, нормализацию нарушений обмена веществ, детоксикационную, антибактериальную и другую терапию.

Таблица 26

Классификация травматического шока в зависимости от частоты пульса и уровня систолического артериального давления

Степень шока	Уровень систолического АД, мм рт. ст.	Частота пульса, уд./мин	Индекс Алговера
I	100–90	80–90	0,8
II	85–75	90–110	0,9–1,2
III	70 и ниже	120 и более	1,3 и более

Хирургическая тактика у таких пострадавших основывается на результатах лечебно-тактического прогнозирования. Является абсолютно бес-

спорным положение, что даже грамотно спланированные и полноценные общие противошоковые мероприятия не дадут стойкого желаемого эффекта, если имеются повреждения, коррекция которых возможна только оперативным путем. При этом следует подчеркнуть, что оперативные вмешательства в остром периоде травматической болезни на фоне шока должны производиться только в тех случаях, когда они могут устранить или ослабить действие факторов, отягчающих его течение, таких как продолжающееся кровотечение, перитонит, нарушения функций жизненно важных органов и т.п.

По срокам выполнения все оперативные вмешательства при травматическом шоке могут быть подразделены на экстренные, срочные и отсроченные (Дерябин И.И. и др., 1978; Гвоздев М.П. и др., 1979). Экстренные операции выполняют сразу после поступления пострадавшего в стационар и носят характер реанимационных. К ним относятся все виды операций, связанных с остановкой наружного и внутреннего кровотечений. Срочные операции проводят после достижения лечебного эффекта в результате проведения противошоковой терапии и экстренных операций, после стабилизации витальных функций. Отсроченные вмешательства осуществляют в плановом порядке на более поздних этапах лечения пострадавших (*табл. 27*). Одной из особенностей врачебной тактики при травматическом шоке является неразрывность и органичное взаимопроникновение диагностического и лечебного процессов. При оказании помощи пострадавшим рассматриваемой категории нет времени на задержку

Таблица 27

Лечебно-тактическая классификация сочетанных повреждений

Требующие экстренной операции	Требующие срочной операции	Требующие отсроченной операции	Не требующие операции
Ранения магистральных сосудов и повреждения паренхиматозных органов груди и живота, сопровождающиеся продолжающимся кровотечением в грудную и брюшную полость Повреждения трахеи, бронхов и легких, сопровождающиеся одно- или двусторонним пневмотораксом	Ранения органов груди без критических расстройств дыхания и кровообращения Ранения полых и паренхиматозных органов брюшной полости, не сопровождающиеся продолжающимся кровотечением Обширные ранения и разрывы диафрагмы	Кишечные свищи Травматические грыжи Переломы ребер и грудины, не сопровождающиеся флотацией «реберного клапана» Проникающие и сквозные ранения груди, не сопровождающиеся пневмо- и гемотораксом Свернувшийся гемоторакс	Ушибы груди и живота Ушибы внутренних органов груди и живота Травматическая асфиксия Одиночные и множественные переломы ребер без «реберного клапана»

Таблица 27 (окончание)

Требующие экстренной операции	Требующие срочной операции	Требующие отсроченной операции	Не требующие операции
Повреждения сердца, сопровождающиеся тампонадой Нарастающая эмфизема средостения Обтурация трахеи инородным телом Синдром компрессии головного мозга	Множественные переломы ребер и грудины, с флотацией «реберного клапана» и нарушением функции внешнего дыхания Повреждения таза с нарушением стабильности тазового кольца Повреждения позвоночника со сдавлением спинного мозга Открытая черепно-мозговая травма со смещением и вдавлением отломков	Касательные ранения груди и живота Разрывы мышц и сухожилий Переломы костей таза и конечностей Переломы позвоночника с грубым смещением позвонков и разрывом спинного мозга Разрывы периферических нервов Гнойные осложнения повреждений	Релаксация диафрагмы Ушибы суставов Сотрясение головного мозга Ушибы нервов и нервных сплетений

диагностических заключений. Ряд реанимационных мероприятий начинается не только сразу же при поступлении пациента в стационар, но зачастую уже на догоспитальном этапе (восстановление проходимости дыхательных путей и функции внешнего дыхания, восполнение объема циркулирующей крови и т.д.). Диагностический процесс при сочетанной травме продолжается практически в течение всего времени пребывания больного в противошоковом зале. Диагностика проводится в условиях дефицита времени, нередко крайне тяжелого и критического состояния пострадавших одновременно с исчерпывающей противошоковой терапией, в том числе на фоне ИВЛ с учетом реакции больного на проводимое лечение. При этом является абсолютно необходимой реализация основного принципа стратегии лечения сочетанных повреждений — от выявления и устранения жизнеугрожающих синдромов к установлению общего диагноза и организации грамотного лечения пострадавших в раннем периоде травматической болезни. Нередко на этом этапе в связи с цейтнотом и крайне тяжелым состоянием пациента синдромальный диагноз доминирующего повреждения устанавливается только на основании клинических данных буквально в течение нескольких минут. Затем для более детальной диагностики привлекаются быстро выполнимые клинические и инструментальные методы исследования. В дальнейшем, с учетом точного диагноза и проводимых противошоковых мероприятий, следует

вновь возвратиться к синдромной диагностике уже на качественно ином уровне и иногда уже при появлении новых синдромов: диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, респираторного дистресс-синдрома взрослых, компрессионно-дислокационного синдрома и др.

Нередко действия врача, оказывающего помощь пострадавшим с множественными и сочетанными травмами, сопровождающимися шоком, основываются на данных о характере травмы, выработанных ранее лечебно-тактических схемах и своем личном опыте. Это не всегда позволяет быстро и адекватно оценивать ситуацию и правильно определять наиболее рациональную хирургическую тактику. Боязнь нанести пострадавшему с травматическим шоком дополнительную травму оперативными вмешательствами нередко заставляет хирургов склоняться в сторону консервативной терапии. С другой стороны, некоторые из них необоснованно расширяют показания к проведению различных операций, ошибаясь в выборе сроков их реализации, очередности и объема. Все это усугубляет тяжесть состояния пострадавших, а в последующем неизбежно приводит к возникновению осложнений или неблагоприятным исходам.

При определении лечебной тактики у пострадавших с сочетанными повреждениями следует учитывать как клинические данные, так и объективную количественную оценку их состояния, позволяющую установить реакцию на полученное повреждение и способность адаптироваться к необходимой дополнительной агрессии в виде предпринимаемых на госпитальном этапе хирургических вмешательств. Для этого целесообразно использовать интегральный показатель тяжести политравмы и шока в виде индекса ±Т, выраженного в часах (Цибин Ю.Н. и др., 1976). Этот показатель в числовых характеристиках (длительность периода нестабильной гемодинамики в часах) позволяет с точностью до 90% предсказать продолжительность течения шока и его вероятный исход.

Формула прогноза исходов острого периода травматической болезни имеет следующий вид:

$$\pm 1/T = 0{,}317 - 0{,}039\ К + 0{,}00017 \cdot АД\ К - 0{,}0026П\ В/АД,$$

где +Т — длительность периода нестабильности функций в часах;

-Т — продолжительность жизни после травмы в часах;

В — возраст пострадавшего в годах;

П — частота пульса в минуту;

АД — уровень систолического артериального давления, мм рт. ст.;

К — совокупная тяжесть («шокогенность») повреждений в баллах, определяемая по *табл. 27*.

Хирургическая тактика определяется, исходя из величины рассчитанного по формуле Ю.Н. Цибина индекса прогноза в зависимости от возраста пострадавшего (*табл. 28*).

Следует подчеркнуть, что операции, имеющие характер реанимационных, проводятся всем пострадавшим в экстренном порядке независимо от результатов прогнозирования. При прогнозе, благоприятном для оперативного лечения, могут с успехом выполняться разнообразные оперативные вмешательства, соответствующие виду и характеру повреждения, в экстренном и срочном порядке в полном объеме. При прогнозе, сомнительном для оперативного лечения, объем оперативных вмешательств вынужденно сокращается. Предпочтение отдается наименее травматичным операциям, обеспечивающим достаточно безопасный уровень жизнедеятельности организма. У пострадавших с прогнозом, неблагоприятным для оперативного лечения, осуществляется ограниченный круг операций, которые проводятся только по жизненным показаниям, т. е. носят характер реанимационных. Их перечень представлен в *табл. 28, 29, 30.*

Таблица 28

Балльная оценка шокогенности травм (Цибин Ю.Н. и др., 1976)

Наименование повреждений	Балл
Травма живота с повреждением двух и более паренхиматозных органов или разрывы крупных кровеносных сосудов	10,0
Множественные двусторонние переломы ребер с повреждением и без повреждения легких. Травма живота с повреждением одного паренхиматозного органа. Открытый перелом бедра. Отрыв бедра. Ушиб головного мозга, перелом свода и основания черепа	6,0
Травма груди с повреждением легкого, гемопневмоторакс	5,0
Множественные переломы костей таза. Травма живота с повреждением полого органа	4,0
Открытый перелом обеих костей голени, отрыв голени. Закрытый перелом бедра. Обширная скальпированная рана с размозжением мягких тканей. Гематома больших размеров. Открытый и закрытый перелом плеча. Отрыв плеча. Переломы костей лицевого скелета	2,0
Открытый и закрытый перелом костей лицевого скелета. Множественные односторонние переломы ребер без повреждения легкого	1,5
Отрыв предплечья. Перелом одного или нескольких позвонков одного отдела позвоночника с повреждением и без повреждения спинного мозга	1,0

Таблица 28 (окончание)

Наименование повреждений	Балл
Отрыв или размозжение стопы. Открытый перелом обеих костей предплечья	0,5
Одиночные переломы костей таза. Закрытый перелом одной из костей голени, костей стопы, костей предплечья; кисти, размозжение и отрыв кисти. Перелом ключицы, лопатки, надколенника	0,1

Примечание. Общий балл шокогенности определяется путем суммирования баллов отдельных травм. Травмы, являющиеся составной частью других, более тяжелых повреждений, при расчете балльной оценки не учитываются. Например, в случае перелома основания черепа и ушиба головного мозга любой тяжести берется балл 4,0, а не 4 + 4 = 8; не суммируются баллы перелома ребер и повреждения внутренних органов груди; балл обширной скальпированной раны не суммируется с баллом гематомы в той же анатомической области, и т. д. Напротив, при двусторонних повреждениях конечностей баллы суммируются.

Таблица 29

Прогностические группы для определения хирургической тактики при сочетанной механической травме

Характер прогноза для оперативного лечения	Возрастные группы	
	моложе 60 лет	60 лет и старше
Благоприятный	T < 12	T < 6
Сомнительный	12 < T < 24	6 < T < 12
Неблагоприятный	T > 24 и –T	T > 12 и –T

Таблица 30

Виды оперативных вмешательств у пострадавших с сочетанными шокогенными повреждениями живота в зависимости от прогноза их исходов

Прогноз для оперативного лечения		
Неблагоприятный (T > 24 и –T)	Сомнительный (12< T < 24 час.)	Благоприятный (T < 12 час.)
Лапароцентез	Лапароцентез Лапароскопия	Лапароцентез Лапароскопия
Лапароскопия	Лапаротомия	Лапаротомия
Лапаротомия	Дренирование брюшной полости	Дренирование брюшной полости

Таблица 30 (окончание)

Прогноз для оперативного лечения		
Неблагоприятный (Т > 24 и –Т)	Сомнительный (12 < Т < 24 час.)	Благоприятный (Т < 12 час.)
Дренирование брюшной полости	Шов ран диафрагмы, печени, кишки	Шов диафрагмы, печени, селезенки, пищевода, желудка, кишки, желчного пузыря, холедоха
Тампонада ран печени	Шов, тампонада разрывов печени	Резекция печени
Спленэктомия	Гепатопексия	Холецистэктомия
Холецистостомия	Спленэктомия с отсроченной аутотрансплантацией селезеночной ткани	Холецистостомия Шов селезенки Спленэктомия с одномоментной аутотрансплантацией селезеночной ткани
Провизорный шов раны кишки, временная перевязка концов кишки	Шов, резекция кишки	Резекция кишки
Дренирование парапанкреальной клетчатки	Наружное дренирование вирсунгова протока Дренирование парапанкреальной клетчатки	Резекция поджелудочной железы Дренирование парапанкреальной клетчатки
Нефрэктомия	Шов раны почки Нефростомия Нефрэктомия	Шов раны почки Резекция почки Нефростомия Нефрэктомия
Шов мочевого пузыря	Шов мочеточника Шов мочевого пузыря	Шов уретры Шов мочеточника Шов мочевого пузыря
Эпицистостомия	Эпицистостомия	Эпицистостомия

Следует особо заметить, что все имеющиеся в нашей стране и за рубежом шкалы аналогичного предназначения позволяют оценивать лишь тяжесть состояния пострадавших и эффективность уже проведенного им лечения, тогда как разработанная и используемая нами концепция дает возможность не только с точностью до 92% определить длительность периода нестабильной гемодинамики у выживших и время наступления летального исхода у погибших. На основании данных этого прогноза разработана хирургическая тактика, позволившая значительно уменьшить летальность (на 10%) и частоту осложнений различных периодов травматической болезни.

15.9. Особенности диагностики и лечения повреждений отдельных органов живота

15.9.1. Повреждения печени и желчевыводящих путей

Повреждения печени при сочетанной травме в связи с трудностями диагностики, тяжестью течения, высокими частотой осложнений и летальностью являются наиболее опасными среди закрытых повреждений других органов брюшной полости. Частота повреждений печени при закрытой травме живота составляет от 12 до 46,9% (Абакумов М.М., 1995), а при сочетанных шокогенных повреждениях живота — до 49,4% (Карташкин В.Л., 1991). Уровень летальности при сочетанной абдоминальной травме с повреждением печени составляет от 39,3 до 73% (Альперович Б.И., 2001; Andersen Ch., Ballinger W., 1979).

Закрытые повреждения печени встречаются в виде разрывов, субкапсулярных и центральных гематом, реже — их сочетаний. Центральные гематомы диагностируются только при УЗИ или КТ. Субкапсулярные кровоизлияния, помимо диагностики этими же лучевыми методами, можно визуализировать во время лапароскопии или открытой лапаротомии. Гематомы печени могут осложняться поздними внутрибрюшными кровотечениями (так называемый двухэтапный или двухмоментный разрыв) или нагноениями. Разрывы печени всегда сопровождаются кровотечением в свободную брюшную полость, массивность которого зависит от степени повреждения органа.

Наиболее универсальная классификация закрытых повреждений печени предложена В.С. Шапкиным и Ж.А. Гриненко (1977):

А. Вид повреждения:

1. Разрывы печени с повреждением капсулы (чрескапсульные повреждения).
2. Субкапсулярные кровоизлияния.
3. Центральные разрывы и гематомы печени.
4. Повреждения внепеченочных желчных путей и сосудов печени.

Б. Степень повреждения:

I степень — поверхностные разрывы глубиной до 2 см;

II степень — центральные разрывы глубиной более 2–3 см до половины толщи органа;

III степень — разрывы глубиной более половины толщи органа и сквозные разрывы;

IV степень — размозжение частей печени или расчленение на отдельные фрагменты.

В. Локализация повреждений по долям и сегментам.

Г. Характер повреждений внутрипеченочных кровеносных сосудов и желчных протоков.

Тяжесть сочетанной травмы печени определяется с учетом скорости кровотечения и шокогенности травмы в баллах (Чирицо Б.Г., 2001). Таким образом получены 4 степени тяжести повреждения печени как при изолированной, так и сочетанной травме. Известно, что первой степени тяжести шока соответствует кровопотеря 500 мл, второй — 1000 мл, а третьей — 1500 мл. Балльная прогностическая оценка тяжести шока производится по шкале Ю.Н. Цибина. Для каждой из степеней шока и, соответственно, для каждого объема кровопотери (500, 1000 и 1500 мл) были рассчитаны эмпирические индексы, характеризующие степень тяжести шокогенной травмы печени. Для I степени тяжести травмы печени этот индекс составил 8,3, для II — 16,0, для III — 25,0, для IV — 26,0. Прогностический индекс шокогенности повреждения печени, определенный по упомянутой выше шкале, составляет 6 баллов. Эта величина при изолированной травме печени условно принята за 0. Путем сложения индекса скорости кровотечения и балла шокогенности получаем безразмерную величину, которая характеризует степень тяжести травмы печени, как при изолированном, так и при сочетанном ее повреждении:

$$\mathbf{C = (A : T) + B},$$

где C — степень тяжести травмы печени;

A — объем кровопотери в мл;

T — время, прошедшее с момента травмы в мин;

B — балл шокогенности травмы по Ю.Н. Цибину и др. (1976).

Ведущим признаком изолированного разрыва печени являются неинтенсивные боли в правом подреберье с иррадиацией по правому фланку живота вниз. Положение пострадавшего при этом чаще вынужденное, на правом боку с подтянутыми к животу коленями. Перемена положения тела вызывает усиление болей. Часто можно выявить общие признаки кровопотери: выраженную общую слабость, головокружение, «мелькание мушек перед глазами», тревогу в глазах, бледность кожных покровов и видимых слизистых, тахикардию, артериальную гипотонию, тошноту или рвоту. Характерны легкое напряжение мышц передней брюшной стенки или его полное отсутствие, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, безболезненное нависание передней стенки прямой кишки при пальцевом ректальном исследовании. В более позднем периоде иногда отмечаются вздутие живота, симптомы Куленкампфа и Щеткина—Блюмберга. Однако боли в животе, напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины и внутреннего кровотечения не являются специфичными: их наличие лишь указывает на острый патологический процесс в брюшной полости. Их выявление снимает необходимость в уточнении и детализации диагноза, поскольку в этих случаях требуется экстренное хирургическое вмешательство.

Важные данные для диагностики разрывов печени при среднем и большом гемоперитонеуме может предоставить обзорная рентгенография живота. Гораздо более надежным лучевым методом диагностики является УЗИ. Для обнаружения внутрибрюшинных кровоизлияний его чувствительность составляет 97,3%, специфичность — 89,9%, а в распознавании самих повреждений печени — 91,5 и 91,3%, соответственно. Еще большими возможностями в диагностике повреждений печени обладает КТ, чувствительность которой достигает 96,2%, а специфичность — 99,1% (Савелло В.Е., 1993). При лапароцентезе выявляется гемоперитонеум, а лапароскопия позволяет установить точный топический диагноз.

Установлено, что более чем у половины пострадавших с повреждениями печени ее раны не кровоточат. Поэтому в настоящее время все большее число хирургов при остановившемся кровотечении склоняются к консервативному или эндовидеохирургическому лечению (Рошаль Л. М. и др., 1986; Владимирова Е.С. и др., 1999 и др.).

Основными задачами, стоящими перед хирургом во время лапаротомии по поводу разрывов печени, являются обеспечение надежного гемостаза, удаление явно нежизнеспособных фрагментов печеночной ткани и адекватное дренирование брюшной полости. Временный гемостаз может достигаться сдавлением печеночной ткани руками, зажимом или кетгутовой сеткой, применением методики «забытых» тампонов, исключением воротных и кавальных сосудистых структур из системы печеночного кровотока, наложением временного портокавального шунта (Ефименко Н.А., 2004).

Излившуюся жидкую кровь и ее свертки быстро удаляют путем аспирации или с использованием тампонов. Согласно «Инструкции по применению компонентов крови», введенной в действие приказом МЗ РФ № 363 25.11.2002, кровь из раны для реинфузии собирается при помощи специальных электроотсосов, ее фильтрование через марлю не допускается, бактериально загрязненная кровь для реинфузии непригодна, а возврату подлежат только отмытые эритроциты. Реинфузия допускается только при кровопотере более 20% ОЦК. Тем не менее, М.М. Абакумов и др. (2005) при отсутствии аппарата «Cell Server» считают возможным сбор излившейся крови для реинфузии традиционным способом с ее фильтрованием через 8 слоев марли и стабилизацией раствором цитрата натрия.

При сложных разрывах печени с разрывами нижней полой вены в непростых клинических и топографо-анатомических ситуациях может применяться методика временной окклюзии дефекта при помощи катетера Фолея (Шапот Ю.Б., Чирицо Б.Г., 2002; патент № 2056796). Для этого выявляется место повреждения сосуда и без предварительной мобилизации последнего через дефект стенки в его просвет вводится катетер Фолея. Внутренний канал катетера пережимают зажимом, а его манжету наполняют физиологическим раствором до размера, превышающего раз-

мер дефекта сосудистой стенки. Катетер подтягивают наружу до полной окклюзии дефекта. При этом кровоток в полой вене полностью не прекращается, но достигается достаточно надежный временный гемостаз. На рану сосуда накладывают встречные узловые или П-образные швы, при завязывании последнего из них баллон опорожняется, и катетер извлекается из просвета вены. Таким образом достигается окончательный хирургический гемостаз.

Для обеспечения окончательного гемостаза при разрывах печени используют шов раны печени, физические и фармакологические методы, гепатопексию по Киари—Алферову или Шапкину, тампонаду сальником. В качестве физических методов наиболее часто используются моно- и биполярная электрокоагуляция, аргоновый коагулятор, плазменные потоки, лазерная и спрэй-коагуляция и др.

Если при повреждении печени IV степени не удается устранить дефект паренхимы с применением всех перечисленных выше доступных способов, то прибегают к гепатопексии — подшиванию свободного края печени к пристеночной брюшине и диафрагме по Киари—Алферову (верхняя гепатопексия) или выполняют заднюю гепатопексию по Шапкину. При повреждении диафрагмальной поверхности печени операцией выбора можно считать переднюю гепатопексию по Киари—Алферову. Это вмешательство с гемо- и холестатической целями предусматривает фиксацию выпуклой поверхности печени к диафрагме. Задненижняя гепатопексия по Шапкину показана при разрывах, переходящих с диафрагмальной поверхности печени на нижнезаднюю. Париетальную брюшину подшивают к нижней поверхности печени и заднему ее краю так, чтобы закрыть и изолировать раневую поверхность от свободной брюшной полости. Область гепатопексии и задний отдел подпеченочного пространства дренируют.

Показаниями к тампонаде раны печени сальником «на ножке» являются: 1) невозможность захвата дна раны при ее ушивании при отсутствии сильного кровотечения; 2) дефект ткани печени после иссечения сегмента или субсегмента; 3) центральные разрывы с формированием изолированных полостей и невозможностью полного сопоставления краев раны.

Поверхностные разрывы печени для обеспечения гемостаза ушивают узловыми швами, при более глубоких ранах накладывают так называемые блоковидные швы, обеспечивающие захват ее дна и предупреждение формирования полостей, где впоследствии могут сформироваться гнойники. При глубокой рваной ране, когда ее ушить невозможно, производят лигирование кровоточащих сосудов и тампонаду раны прядью сальника «на сосудистой ножке» с подшиванием его к глиссоновой капсуле вокруг дефекта, гемостатической губкой и т. п.

При обширных разрывах, сопровождающихся повреждением крупных сосудов, желчных протоков или размозжением большой массы печеноч-

ной ткани, приходится прибегать к «резекции-обработке», которая всегда затруднена обильным кровотечением. Последнее должно быть временно остановлено одним из описанных выше приемов. После этого из раны удаляют свертки крови, свободно лежащие и явно нежизнеспособные участки печеночной ткани, перевязывают поврежденные сосуды и желчные протоки. Дефект печени ушивают одним из специальных швов. Обработанную рану печени не следует пытаться стянуть швами до полного соприкосновения краев. На ее дно укладывают дренажную силиконовую трубку, поверх которой фиксируют прядь большого сальника, и при необходимости устанавливают тампон.

При травмах печени чаще используют так называемые атипичные резекции (клиновидные, плоскостные, краевые, поперечные), при которых стремятся удалить все нежизнеспособные ткани, при этом учитывают сегментарное строение печени во избежание повреждения сегментарных артерий и вен, чтобы не нарушить кровообращение ткани печени вблизи линии резекции. Все виды резекции печени в хирургии сочетанных повреждений — вынужденное мероприятие. Их следует выполнять при явной угрозе некроза печеночной ткани в результате повреждения или перевязки долевых или сегментарных сосудов.

Субкапсулярно излившееся большое количество крови эвакуируют через небольшой разрез глиссоновой капсулы. В гематоме может содержаться до 1 л крови и более. Альтернативой является ее эндовидеохирургическое удаление. В режиме монополярной коагуляции рассекают глиссонову капсулу, вскрывают гематому и удаляют гемолизированную кровь и свертки. Осматривают полость гематомы, производят коагуляцию кровоточащих сосудов и желчных протоков. Затем полость промывают, дренируют и тампонируют прядью большого сальника, который фиксируют при помощи клипирования танталовыми скобками.

Субкапсулярные и центральные гематомы также можно пунктировать и дренировать под местным обезболиванием и контролем УЗИ в плановом порядке.

Разрывы печени I, II и даже III степени коагулируют в биполярном режиме, используют клеевые смеси, гемостатическую губку, «Тахокомб», тампонаду сальником. Операцию заканчивают дренированием зоны повреждения и подпеченочного пространства.

В литературе имеется большое количество сведений о необходимости наложения при разрывах печени без повреждения желчевыводящих протоков и повреждения поджелудочной железы разгрузочных холецисто- и холедохостом. Наш опыт свидетельствует об их неэффективности и полной бесполезности.

Повреждения желчевыводящих протоков при закрытой травме живота могут быть представлены полными или неполными разрывами желчного

пузыря, его отрывами от ложа, а также полными или неполными разрывами внепеченочных желчных протоков (Шапкин В.С, Гриненко Ж.А, 1977).

Обширные интрамуральные гематомы и отрывы пузыря от его ложа требуют холецистэктомии. Лишь при небольших разрывах дна пузыря допустимо ушивание его раны или холецистостомия, особенно пострадавших с множественной и сочетанной травмой. При повреждении внепеченочных желчных протоков прибегают к восстановлению их проходимости путем ушивания на «управляемом» дренаже или наложения обходного билиодигестивного анастомоза.

С помощью дуоденоскопа через фатеров сосок может быть проведен специальный стент, закрывающий место повреждения. Стент устанавливают на 1 год с периодической его заменой. При полном отрыве гепатикохоледоха предпочтительно восстановление его целости циркулярным анастомозом конец в конец на дренаже. Вначале восстанавливают заднюю стенку, которую сшивают отдельными швами с узлами наружу. Затем через отдельное отверстие, проксимальнее или дистальнее повреждения, в общий желчный проток вводят Т-образный дренаж и переднюю стенку протока сшивают на дренаже. При низких уровнях повреждения холедоха может быть использована операция Фелькера, при которой сшивают проток на дренажной трубке, анастомоз перитонизируют стенкой двенадцатиперстной кишки, а дистальный конец дренажа выводят из ее просвета через отдельный разрез на переднюю брюшную стенку.

В случае обширных повреждений гепатикохоледоха целесообразно использовать наружное чреспеченочное дренирование, оставляя при этом дренаж на 6–8 мес для предотвращения стриктуры холедоха. Первичная пластика протоков в связи с их малым диаметром и образованием значительного дефекта всегда затруднена, поэтому основным видом восстановительной операции является наложение билиодигестивного анастомоза в позднем периоде травматической болезни. При проведении операции на фоне шока допустимо наружное дренирование проксимального отдела поврежденного желчного протока. Реконструктивно-восстановительные вмешательства проводятся в отсроченном и плановом порядке. Оптимальный объем операций при повреждениях печени и желчевыводящих путей в зависимости от прогноза приведен в *табл. 31*.

15.9.2. Разрывы селезенки

Среди закрытых повреждений органов брюшной полости травма селезенки встречается в 17–30% случаев, а при сочетанной травме живота достигает 40% (Юдин М.Я., 1990). Для разрыва селезеночной ткани не обязательно воздействие удара большой силы, особенно если орган патологически изменен. В большинстве случаев изолированные повреждения селезенки возникают при нанесении удара в область нижних ребер

Таблица 31

Тактическая схема оперативных пособий при повреждениях печени и желчевыводящих путей при закрытой сочетанной травме, сопровождающейся шоком

Вид повреждения	Прогноз		
	Благоприятный	Сомнительный	Неблагоприятный
Разрывы печени I–II степени	Шов печени		Тампонада раны печени
Разрывы печени III–IV степени	Резекция Гепатопексия Холедохостомия	Прошивание сосудов Гепатопексия Тампонада Холедохостомия	Прошивание сосудов Тампонада Холецистостомия
Разрыв желчного пузыря	Шов пузыря Холецистэктомия	Холецистэктомия	Холецистостомия
Разрыв крупных желчных протоков	Первичная пластика протока Холедохостомия	Холедохостомия	Холедохостомия

слева. Исключение составляют травмы, полученные при сильном сотрясении тела, возникающем в момент дорожной травмы или при падении с высоты. Существует несколько классификаций разрывов селезенки. Наиболее приемлемая была предложена Имнайшвили в 1954 г. Он делит все повреждения селезенки на три группы: ушибы, одномоментные и двухмоментные разрывы. Согласно другой классификации (Ефименко Н.А., 2003) различают четыре степени повреждения селезенки:

I степень — повреждение капсулы и/или паренхимы глубиной менее 1 см;
II степень — разрыв глубиной от 1 до 3 см;
III степень — разрыв глубиной более 3 см;
IV степень — полное разрушение органа.

При повреждении селезенки постоянным и основным симптомом являются боли в животе, сопровождающиеся клинической картиной внутрибрюшного кровотечения. В первые часы после травмы боли локализуются в левом подреберье, иррадиируют в левое надплечье (симптом Керра). Иногда пострадавшие отмечают чувство распирания и тяжести в животе. Позднее, когда кровь заполняет все отделы брюшной полости, боли приобретают разлитой характер. Одним из признаков повреждения селезенки является симптом «ваньки-встаньки». При осмотре пострадавшего особое внимание необходимо обращать на наличие внешних, незначительных и поверхностных ссадин и кровоподтеков в проекции селезенки. При травме селезенки живот обычно умеренно напряженный

и болезненный в области левого подреберья. Положительны симптомы Куленкампфа, реже — Щеткина—Блюмберга. При перкуссии живота можно определить наличие свободной жидкости в отлогих местах брюшной полости. Нередко можно выявить положительный признак Питса—Беленса: притупление перкуторного звука в левой половине брюшной полости, не смещаемое при изменении положения тела за счет формирования фиксированных к поврежденной селезенке свертков крови. При аускультации брюшной полости, особенно при сочетанной травме, обращает на себя внимание отсутствие перистальтических шумов кишечника. Рефлекторная атония кишечника и метеоризм могут быть более выраженными в верхних отделах живота и нарастать в более поздние сроки. Отмечаются лейкоцитоз, уменьшение содержания гемоглобина, количества эритроцитов, гематокрита и удельного веса крови. Решающее значение в точной диагностике имеют УЗИ, КТ, лапароцентез и лапароскопия. Подкапсульные и центральные гематомы селезенки диагностируют при помощи УЗИ и КТ.

Современная хирургическая тактика при ранениях селезенки предполагает возможность выполнения органосохраняющих операций, так как спленэктомия может приводить к развитию иммунодефицита и снижению неспецифической резистентности организма. Установлено, что удаление селезенки, как иммунокомпетентного органа, может приводить к увеличению частоты инфекционных осложнений в раннем и позднем послеоперационном периоде (абсцессы брюшной полости, перитонит, аспленогенный сепсис, пневмония, менингит и др.). Особенно подвержены пневмококковой инфекции дети раннего возраста (до 4 лет). Тем не менее наиболее часто при разрывах селезенки производится ее удаление.

Гетеротопическую аутотрансплантацию селезеночной ткани производят путем помещения кусочков органа в складку из пряди большого сальника, в предбрюшинную клетчатку через отдельный разрез париетальной брюшины или в подкожную клетчатку боковой области живота. Однако до сих пор не установлена функциональная пригодность имплантированной селезеночной ткани.

В тех случаях, когда первичная аутотрансплантация селезеночной ткани невозможна из-за тяжелого состояния пациента или инфицирования брюшной полости при множественных повреждениях, то возникает необходимость в отсроченной трансплантации.

В ближайшем и раннем послеоперационном периоде после спленэктомии могут развиться осложнения. Одним из них является послеоперационный панкреатит, другим — тромбоцитоз, который, в свою очередь, может вызвать тромбоз селезеночной вены с вовлечением портальной системы и тромбоз сосудов других областей.

С развитием эндовидеохирургической и общехирургической техники, методов окончательного физического и фармакологического гемостаза, со-

вершенствованием интенсивного послеоперационного наблюдения и лечения в последнее время в литературе появилось большое количество работ, свидетельствующих о целесообразности и высокой эффективности использования при изолированной травме селезенки различных органосохраняющих операций (Ефименко Н.А., 2004; Черкасов М.Ф. и др., 2005 и др.).

Однако выполнять их при сочетанной шокогенной травме живота из-за тяжести состояния пациентов, высокой вероятности рецидивов кровотечения и развития гнойных осложнений следует с большой осторожностью. Они допустимы только при разрывах I и II степени у пострадавших с благоприятным прогнозом. При сомнительном прогнозе производится спленэктомия с аутотрансплантацией измельченной селезеночной ткани, при неблагоприятном — только спленэктомия.

15.9.3. Повреждения поджелудочной железы

Повреждения поджелудочной железы относятся к числу относительно нечастых, но, как правило, сложных для диагностики и тяжело протекающих повреждений. Они встречаются у 1–8% пострадавших с травмой живота (Данилов М.В, Федоров В.Д., 1995), обычно в сочетании с повреждением других органов. Летальность при изолированной травме поджелудочной железы высокая — от 17,5 до 32,3%, а при сочетанных повреждениях она достигает 40–57%.

При повреждениях головки железы летальность в 2 раза превышает таковую при травмах тела и хвоста. Травма железы может привести к возникновению травматического панкреатита и панкреонекроза, забрюшинных абсцессов, перитонита, повторных кровотечений, панкреатических свищей, псевдокист.

Среди закрытых травм поджелудочной железы выделяют изолированные и сочетанные, тотальные, головки, тела или хвоста с повреждением сосудов и/или протоков. По тяжести различают следующие виды повреждений:

I степень — ушиб и отек, подкапсульная гематома;

II степень — поверхностный разрыв, глубокий разрыв с повреждением ткани, но без разрыва протока;

III степень — травма железы с разрывом главного панкреатического протока;

IV степень — панкреатодуоденальная травма, размозжение или отрыв части железы.

Диагностика травм поджелудочной железы представляет значительные трудности из-за сочетанного характера повреждения органов брюшной полости. Данные субъективного статуса весьма нехарактерны. Симптоматика ушиба железы в большинстве случаев развивается медленно. Нарастающая боль в верхних отделах живота с иррадиацией в поясничную область носит упорный характер. Иногда сильная неослабевающая

боль возникает сразу после травмы. В крови, как правило, нарастает уровень амилазы. При УЗИ о травме железы могут свидетельствовать изменения ее размеров и контуров, эхогенности, наличие жидкости в сальниковой сумке и инфильтрация парапанкреальной забрюшинной клетчатки. При лапаротомии признаками изолированного повреждения поджелудочной железы являются наличие в свободной брюшной полости и сальниковой сумке геморрагического экссудата с высокой концентрацией амилазы, забрюшинная гематома в проекции железы, отек и геморрагическое пропитывание парапанкреальной клетчатки, в позднем периоде — признаки стеатонекроза. На сопутствующее повреждение желчевыводящих путей и двенадцатиперстной кишки указывают наличие в брюшной полости желчи, а также пропитывание ею ретродуоденальной и парапанкреальной клетчатки, в которой иногда может определяться и газ.

Объективная интраоперационная оценка повреждения поджелудочной железы в сочетании с таковыми желчных путей и двенадцатиперстной кишки возможна только при условии широкого вскрытия сальниковой сумки и при необходимости мобилизации всего панкреатодуоденального комплекса.

Ушибы поджелудочной железы нуждаются только в рациональном дренировании сальниковой сумки и/или забрюшинного пространства. При ушибах головки железы и ожидаемом ее отеке с желчной гипертензией необходимо осуществить дренирование общего желчного протока или наложить холецистостому, предварительно убедившись в хорошей проходимости пузырного протока.

Оперативное лечение направлено на обеспечение гемостаза, удаление явно нежизнеспособных тканей железы, восстановление пассажа и рационального отведения желчи и панкреатического сока, адекватное дренирование зоны повреждения.

Первичный осмотр поджелудочной железы можно выполнить через малый сальник или мезоколон. В тех случаях, когда в сальниковой сумке определяется кровь, необходима тщательная ревизия органа. Для ее выполнения широко рассекается желудочно-ободочная связка, мобилизуется двенадцатиперстная кишка по Кохеру и осуществляется свободный доступ к поджелудочной железе (Филин В.И. и др., 1990).

В случае обнаружения гематом кровотечение останавливают осторожным прошиванием и лигированием сосудов. Разрывы ткани железы без повреждения крупных протоков не ушивают. Интенсивное кровотечение и повреждение ткани поджелудочной железы с истечением желчных ферментов и панкреатического сока обусловливают высокий риск несостоятельности швов, послеоперационных гнойных осложнений и позднего аррозионного кровотечения, поэтому для укрепления линии швов рекомендуется использовать соседние ткани или лоскут большого сальника на ножке.

При глубоких разрывах с повреждением крупных протоков и размозжении тела или хвостовой части поджелудочной железы наиболее рациональным вмешательством является ее дистальная резекция. Культю поджелудочной железы после перевязки протоков прикрывают брыжейкой поперечной ободочной кишки или прядью большого сальника на ножке.

Резекция тела и хвоста поджелудочной железы технически значительно легче выполнима, чем восстановление анатомической целости протоков поджелудочной железы. Удаление более $^2/_3$ поджелудочной железы, вплоть до головки, не вызывает гормональной ферментативной недостаточности в отдаленные сроки. Дистальная часть железы при этом прошивается. Иногда целесообразнее и технически легче выполнить резекцию дистального конца железы одновременно со спленэктомией и последующей аутотрансплантацией измельченной селезеночной ткани в сформированный из большого сальника «мешочек». Если после удаления нежизнеспособных фрагментов тела и хвоста возникает подозрение на наличие повреждения и головки железы, то для уточнения проходимости терминального отдела вирсунгова протока производят интраоперационную панкреатографию. При нормальном контрастировании обоих протоков и пассаже рентгеноконтрастного вещества в двенадцатиперстную кишку необходимость в анастомозировании дистальной части железы с петлей тощей кишки отпадает, и производится только ушивание разрыва узловыми швами с тщательной адаптацией краев раны. При полном разрушении головки железы может выполняться панкреатодуоденальная резекция.

При поперечных разрывах головки железы в срочном порядке после обеспечения гемостаза можно предпринимать наружное дренирование вирсунгова протока, в отсроченном — и более сложные вмешательства (в частности, операции А.А. Шалимова, В.И Филина, Летона—Вильсона, Суламаа—Витмана, Дубиле и др.).

Если имеется одновременное повреждение поджелудочной железы и желчевыводящих путей, то, помимо того или иного вмешательства на желчных путях (холецистэктомия, шов протоков и др.), обязательно производится их наружное дренирование. Резекция железы всегда должна завершаться широким дренированием ее ложа с обязательным последующим использованием активной аспирации. Кроме того, при любых повреждениях поджелудочной железы особое значение следует придавать адекватному дренированию брюшной полости, считая обязательным дополнительное дренирование подпеченочного и левого поддиафрагмального пространств мягкими полихлорвиниловыми трубками с широким просветом и марлевыми тампонами.

Все варианты повреждений поджелудочной железы требуют проведения антисекреторной, антиферментной, антибактериальной и детоксикационной терапии.

У пострадавших с закрытой сочетанной травмой живота, сопровождающейся шоком, независимо от прогноза, производятся прошивание кровоточащего сосуда, тампонада и дренирование сальниковой сумки; кроме этого, при благоприятном прогнозе могут выполняться дистальная резекция железы и первичная пластика вирсунгова протока, при сомнительном прогнозе — наружное дренирование последнего.

Причинами летальных исходов при закрытой травме поджелудочной железы по M. Novak (1986) являются: 1) кровотечение; 2) инфекционные осложнения сопутствующих повреждений; 3) осложнения травмы самой железы — панкреатит, парапанкреатит и перитонит. Они распределяются следующим образом: тяжелый деструктивный травматический панкреатит (43%); шок и острая массивная кровопотеря (32%) и множественные осложнения сопутствующих повреждений (25%) (Толстой А.Д., 1988).

15.9.4. Забрюшинные гематомы

Травматические забрюшинные кровоизлияния наиболее часто возникают при переломах костей таза, особенно его заднего полукольца, и встречаются от 7,4 до 27 % (Гостев В.С, 1971). Анатомической предпосылкой к этому является связь фасциально-клетчаточных пространств таза с забрюшинным пространством, рыхлая клетчатка которого легко пропитывается кровью. Объем излившейся крови зависит от массивности поврежденной костной ткани, локализации перелома и смещения отломков. Забрюшинные гематомы также возникают и при переломах нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника. При переломах одной-двух костей переднего полукольца таза кровотечение в забрюшинную клетчатку происходит в течение многих часов и обычно не превышает 500–1000 мл; при множественных переломах может излиться до 3 л крови, причем кровотечение носит профузный характер.

Клиника забрюшинной гематомы зависит от количества излившейся крови, характера повреждения костей и внутренних органов. При небольших гематомах на первое место выступают симптомы повреждения внутренних органов, при больших — картина шока, внутреннего кровотечения, симптомы раздражения брюшины и парез кишечника. Истинная причина тяжелого состояния пострадавших иногда остается длительное время нераспознанной и нередко приводит к неоправданному оперативному вмешательству. Если учесть, что симптомы острого живота на фоне большой кровопотери часто бывают стертыми, то становятся понятными диагностические и тактические трудности, с которыми сталкивается хирург. С одной стороны, установление диагноза забрюшинной гематомы при переломах костей не требует лапаротомии, с другой — отказ или промедление с операцией, когда имеется подозрение на повреждение внутренних органов с продолжающимся кровотечением, исключить ко-

торое на фоне картины забрюшинного кровоизлияния чрезвычайно трудно, может оказаться для пострадавшего роковым. В первом случае лапароцентез и перитонеальный лаваж дают ложноположительный результат.

Достоверным методом диагностики забрюшинных гематом является видеолапароскопия. При этом исследовании можно определить объем и напряженность гематомы, выявить повреждение внутренних органов брюшной полости. Малые (нижние) гематомы распространяются из полости малого таза кверху до уровня V поясничного позвонка, кровопотеря при этом составляет 250–500 мл; средние гематомы достигают II поясничного позвонка, чаще бывают односторонними, кровопотеря достигает 1000–1500 мл; большие гематомы распространяются до XII грудного позвонка (до уровня поджелудочной железы) и вмещают 2–3 л крови (Черкасов М.Ф. и др., 2005).

Ненапряженные забрюшинные кровоизлияния вскрытию и ревизии не подлежат, напряженные гематомы в проекции почек и крупных сосудов требуют экстренной лапаротомии и ревизии.

Хирургическая тактика **при повреждениях магистральных сосудов живота** (брюшной отдел аорты с ветвями, нижняя полая вена с ветвями, воротная вена) основывается на том, что: 1) эти операции включают в комплекс реанимационных мероприятий и выполняют их вне зависимости от тяжести состояния пострадавших; 2) оперативные вмешательства выполняют либо старший хирург дежурной бригады, имеющий достаточный опыт в неотложной сосудистой и брюшной хирургии, либо ангиохирург; 3) преобладают восстановительные вмешательства (боковой и циркулярный швы выполняют в 67% случаев); 4) характер операций определяют в зависимости от вида повреждения сосудов (разрыв стенки, размозжение сосуда, разрыв внутренней оболочки и тромбоз сосуда). Тампонирование дефекта стенки сосуда марлевыми салфетками никогда не дает желаемого гемостатического эффекта. Для временного гемостаза могут использоваться пальцевое прижатие сосуда в ране, наложение зажимов Сатинского, перевязка сосуда в ране или на протяжении, временная эндососудистая баллонная окклюзия. Кровь из раны при этом необходимо удалять при помощи электроотсоса.

Успешное восстановление проходимости сосудов достигается в 54% всех повреждений магистральных сосудов живота (боковой шов — 27%, циркулярный шов — 18%, пластика сосудов — 9%). Артериотомия, тромбэктомия, наложение бокового шва с фиксацией интимы выполняется в 25% случаев, перевязка сосудов — в 21% (Ефименко Н.А., 2004).

У пострадавших с шоком при неблагоприятном прогнозе для оперативного лечения целесообразно обеспечение гемостаза только путем перевязки сосуда как наиболее быстровыполнимого и малотравматичного

вмешательства. При сомнительном и благоприятном прогнозе можно производить шов и пластику сосудов. Летальность при повреждениях крупных сосудов живота достигает 56,6% (Усков Д.В. и др., 1985).

15.9.5. Повреждения желудка

Закрытые повреждения желудка относятся к редким видам повреждения органов брюшной полости и при сочетанной травме составляют 0,5–2,4% (Цыбуляк Г.Н., 1995). Характер повреждения этого органа зависит от мощности и направления травмирующего воздействия, а также от степени наполнения желудка. При наполненном желудке вследствие развивающегося более сильного непрямого гидродинамического удара возникают более обширные повреждения.

При ушибах стенки желудка появляются лишь кровоизлияния в подслизистую и серозную оболочки или изолированные гематомы в подслизистом слое. При неполном разрыве имеется повреждение только серозной или мышечной оболочек при интактной слизистой, в дальнейшем может наступить некроз всей стенки желудка с последующей перфорацией. При полных разрывах чаще повреждается передняя стенка желудка по малой кривизне и в области привратника. Редко наблюдаются повреждения задней стенки, отрыв кардии или отрыв желудка от двенадцатиперстной кишки.

Клиническая картина варьирует в зависимости от степени повреждения желудка и сопутствующих повреждений. Рвота с примесью крови, наличие идентичных перфоративной язве симптомов, определение свободного газа и жидкости в брюшной полости при рентгенографии и УЗИ предполагают полный разрыв стенки желудка. Контрастное исследование желудка и фиброгастроскопия при сочетанной травме живота, как правило, не производятся. Верификации ранения желудка во многом помогает лапароскопия, хотя при повреждении его задней стенки можно выявить лишь косвенные признаки: гематому малого сальника, выбухание сальниковой сумки.

Во время лапаротомии при ревизии желудка осматривают его переднюю стенку, определяют характер ран и наличие субсерозных гематом. Обнаруженные субсерозные гематомы должны быть вскрыты, опорожнены и после перевязки кровоточащих сосудов при отсутствии разрывов мышечной и слизистой оболочек ушиты серо-серозными швами. Аналогично устраняются десерозированные участки. При повреждении передней стенки желудка всегда следует убедиться в отсутствии ран на его задней стенке, особенно в кардиальном отделе, для чего широко рассекают желудочно-ободочную связку. Тщательному осмотру должны подвергаться стенки желудка в местах прикрепления сальника вдоль малой и большой кривизны, где жировая ткань может прикрывать дефекты стен-

ки. В большинстве раны желудка имеют характерный вид с вывернутыми наружу краями и нередко размозженной слизистой оболочкой. Гематомы чаще локализуются в области малой кривизны и по ходу фиксации сальника. Малые одиночные раны можно закрыть кисетным или П-образным швами, но чаще используют стандартные двухрядные швы.

При обработке больших ран желудка после иссечения избытка слизистой оболочки накладывают двухэтажный шов в поперечном направлении, что особенно важно в пилорическом отделе. Показания к резекции желудка возникают крайне редко, так как даже при значительном повреждении практически всегда удается закрыть раневые дефекты местными тканями. Лишь при обширных повреждениях органа с формированием больших нежизнеспособных зон показана резекция желудка по Бильрот II, Гофмейстеру—Финстереру или Ру в масштабе, определяемом границами повреждения. Атипичные (клиновидные) резекции не применяются. В послеоперационном периоде необходимо обеспечить декомпрессию желудка.

15.9.6. Повреждения двенадцатиперстной кишки

Частота повреждений двенадцатиперстной кишки составляет от 0,6 до 5% всех травм органов брюшной полости (Ермолов А.С. и др., 2002). Летальность при изолированных повреждениях этого органа колеблется от 11,8% до 30,5%, при сочетанных — от 52% до 80% (Сенько В.П. и др., 1998; Уракчеев Ш.К., 1998). При развитии забрюшинной флегмоны в условиях действия пептического фактора летальность достигает 100% (Давлетшин А.Х. и др., 1997).

Это один из самых сложных разделов экстренной хирургии живота, что обусловлено прежде всего особыми трудностями диагностики забрюшинных повреждений двенадцатиперстной кишки как до операции, так и при ревизии органов брюшной полости во время лапаротомии. Большую проблему составляет распознавание забрюшинных разрывов в сочетании с повреждением поджелудочной железы, наличием забрюшинных гематом, обусловленных повреждением почек или переломом костей таза. Ушиб стенки этого органа с интрамуральной гематомой может привести к позднему некрозу и перфорации. Отсутствие серозного покрова и повреждение питающих сосудов таят в себе большую опасность несостоятельности накладываемых швов.

Согласно классификации E. Mooge (1990), повреждения двенадцатиперстной кишки подразделяются на пять степеней:

I — гематома занимает одну часть кишки или имеется надрыв стенки, не проникающий в просвет;

II — гематома занимает более одной части кишки или имеется полный разрыв менее половины ее окружности;

III — разрыв 50–75% окружности второй порции двенадцатиперстной кишки или 50–100% первой, третьей или четвертой;

IV — разрыв более 75% окружности второй порции, повреждение ампулы или дистальной части холедоха;

V — массивное повреждение панкреатодуоденальной зоны или деваскуляризация двенадцатиперстной кишки.

Особенности двенадцатиперстной кишки, как самого короткого сегмента кишечника, прочно фиксированного относительно позвоночника, делает ее подверженной повреждениям при прямом ударе в живот. Механизмами разрыва являются повышение внутрикишечного давления в момент травмы, «вырывание» кишки из мест ее фиксации к задней брюшной стенке в области дуоденоеюнального изгиба, раздавливание на телах позвонков (Абакумов М.М. и др., 1989; Carrillo E.H. и др., 1996). Автодорожная травма — наиболее частая причина закрытых повреждений двенадцатиперстной кишки, причем в результате «эффекта замкнутой петли» чаще травмируется ее нисходящая часть. Привратник и острый угол в области дуоденоеюнального перехода играют при этом роль заслонки. Ударная сила возникшей гидравлической волны обусловливает разрыв самых слабых участков кишки — задней стенки, лишенной прочного и эластичного защитного покрова брюшины. Медиальный край двенадцатиперстной кишки тесно связан с головкой поджелудочной железы общими источниками кровоснабжения, межорганными сосудистыми сплетениями, что делает его прочным и устойчивым к травмам. Нижняя горизонтальная часть располагается в «вилке», образованной сзади ребрами и позвоночником, а спереди — крупными верхнебрыжеечными сосудами. Это препятствует смещению кишки в сторону при внезапной травме и тем самым делает этот отдел также уязвимым при закрытой травме живота (Bostman L. и др., 1989).

Диагностика повреждений двенадцатиперстной кишки представляет большую проблему из-за полиморфизма клинической картины, связанной с разнообразием повреждений самой кишки и других органов брюшной полости. Имеется принципиальная разница в верификации повреждений двенадцатиперстной кишки, тактике и хирургической технике при различных видах внутри- и внебрюшинных повреждений органа. Клинические проявления и лабораторные исследования не имеют специфических признаков. Рентгенологическое исследование при внутрибрюшинных разрывах двенадцатиперстной кишки выявляет наличие свободного газа и жидкости в брюшной полости, при внебрюшинных повреждениях — наличие газа в забрюшинном пространстве, а также вытекание водорастворимого рентгеноконтрастного вещества за пределы кишки.

Лапароцентез при повреждении забрюшинных отделов двенадцатиперстной кишки малоэффективен, при внутрибрюшинных разрывах в про-

мывных водах можно обнаружить кишечное содержимое, кровь, желчные пигменты, большое количество амилазы.

При видеолапароскопии иногда можно обнаружить зеленоватое пропитывание тканей на фоне забрюшинной гематомы, очаги стеатонекроза или пузырьки газа под париетальной брюшиной. Для уточнения характера повреждения можно использовать введение через назогастральный зонд раствора метиленового синего.

При фиброэзофагогастродуоденоскопии можно выявить дефект стенки кишки или наличие косвенных признаков травмы — подслизистых гематом и скопления крови в просвете.

Достоверность УЗИ невысока, но при помощи этого метода можно установить наличие внутристеночной или забрюшинной гематомы, пузырьков воздуха в забрюшинной клетчатке, эхологическую «завуалированность» правой почки.

Гораздо большими возможностями обладает КТ. Она дает возможность с высокой точностью диагностировать наличие воздуха и жидкости в забрюшинном пространстве, затеки рентгеноконтрастного вещества за пределы органа, отличать внутристеночные гематомы от полных разрывов стенки кишки.

К сожалению, травма двенадцатиперстной кишки нередко остается неверифицированной и во время оперативных вмешательств. Наиболее часто это происходит при ее сочетанных забрюшинных повреждениях. Основной причиной ошибок является отказ от ревизии забрюшинных гематом при наличии классической триады: забрюшинная гематома, желтовато-зеленые пятна и эмфизема париетальной брюшины в области двенадцатиперстной кишки (Черкасов М.Ф. и др., 2005). Наличие хотя бы одного из перечисленных признаков является показанием к ревизии забрюшинного пространства. В пользу повреждения двенадцатиперстной кишки говорит гематома забрюшинного пространства в этой области, доходящая до корня брыжейки тонкой кишки или распространяющаяся на брыжейку поперечной ободочной кишки и печеночно-двенадцатиперстную связку. Интраоперационной диагностике помогают введение красящих препаратов через зонд в двенадцатиперстную кишку после ее мобилизации и пережатия в области трейцевой связки, а также фиброэзофагогастродуоденоскопия на операционном столе. Прокрашивание тканей в области дефекта или появление крепитации при раздувании кишки свидетельствуют о разрыве органа.

Во время лапаротомии существует несколько способов ревизии двенадцатиперстной кишки. Доступ к задней стенке нисходящей части двенадцатиперстной кишки обеспечивается ее мобилизацией по Кохеру. Для этого вскрывают брюшину вдоль нисходящей части и нижнего изгиба. Пальцами освобождают двенадцатиперстную кишку с головкой подже-

лудочной железы сзади и смещают медиально. Нижнюю горизонтальную ветвь двенадцатиперстной кишки обнажают через брыжейку толстой кишки. Поперечную ободочную кишку приподнимают кверху, а задний листок брюшины вскрывают у места прикрепления брыжейки ободочной кишки справа от сосудов. Дуоденально-тощекишечный сегмент обнажают слева от брыжеечных сосудов. Поднимают поперечную ободочную кишку, петли тонкой кишки отодвигают направо вниз и лишь первую петлю тонкой кишки оттягивают направо и вверх. Задний листок брюшины непосредственно слева от нее вскрывают так, чтобы не повредить верхнюю брыжеечную вену. Разрез в брюшине S-образно удлиняют вправо до брыжеечных сосудов. Широкий доступ ко второму–четвертому отделам двенадцатиперстной кишки в экстренных случаях можно получить приемом Gattell и Braach путем мобилизации слепой кишки, восходящей ободочной и печеночного изгиба снаружи и смещения мобилизованной правой половины ободочной кишки влево вверх вместе с брыжейкой и брыжеечными сосудами тонкой кишки.

Хирургическая тактика при повреждениях двенадцатиперстной кишки не унифицирована, что обусловлено трудностями накопления достаточного количества наблюдений этой относительно редкой патологии и большим разнообразием повреждений в каждом конкретном случае. Все интрамуральные (субсерозные, межмышечные и подслизистые) гематомы необходимо вскрывать без повреждения слизистой, удалять, ревизовать, после обеспечения гемостаза рану стенки тщательно ушивать. При сомнении в жизнеспособности кишечной стенки тактика аналогична таковой при полных разрывах стенки.

Вид оперативного вмешательства при травме двенадцатиперстной кишки зависит от локализации, степени повреждения и сроков от момента травмы. Небольшие «свежие» (до 6 ч после травмы) разрывы второй порции двенадцатиперстной кишки без размозжения и инфицирования окружающих тканей после экономного иссечения нежизнеспособных краев ушивают по общим правилам в поперечном направлении в два этажа: первый — викрилом 4/0, второй — проленом 3/0. Предварительно, чтобы не повредить общий печеночный проток и протоки поджелудочной железы, необходимо определить расположение большого дуоденального сосочка. К ушитой кишке через отдельный разрез в поясничной области подводят дренажи на срок. Назогастродуоденальный зонд с целью декомпрессии проводят ниже уровня наложения швов. Для укрепления линии швов на стенке двенадцатиперстной кишки можно использовать прядь большого сальника, петлю тонкой кишки, лоскут брюшины, серозно-мышечный лоскут из тонкой кишки, синтетические материалы, шовно-клеевой метод.

При размозжении участка двенадцатиперстной кишки вне зоны большого дуоденального сосочка выполняют циркулярную резекцию поврежденного участка. Если концы кишки удается сблизить, то накладывают анастомоз «конец в конец». Когда это не удается, концы кишки ушивают наглухо и накладывают гастроэнтероанастомоз или дуоденоэнтероанастомоз (Кудрявцев Б.П. и др., 1996).

При наличии большого разрыва в нисходящей части кишки ушивание разрыва является рискованным или невозможным. Исход во многом зависит от его расположения относительно фатерова сосочка. Если его положение с уверенностью определить не удается, используют метод зондирования со стороны специально вскрытого холедоха. При разрыве над сосочком поврежденный участок двенадцатиперстной кишки можно устранить ее отключением и наложением заднего гастроеюноанастомоза на короткой петле. Отключение обеспечивают прошиванием антрального отдела желудка аппаратом УО с укреплением линии прошивания узловыми серозно-мышечными швами. При разрыве под сосочком или в его непосредственной близости дефект в стенке двенадцатиперстной кишки можно «залатать» петлей тощей кишки, выключенной межкишечным анастомозом по Брауну или ее изолированным сегментом по Ру.

Для предотвращения несостоятельности швов и развития панкреатита вследствие неизбежного послеоперационного дуоденостаза в любом случае необходимы назогастродуоденальная декомпрессия раздельными зондами и дренирование желчевыводящих путей (холецистостомия). В лечении «несвежих» разрывов декомпрессию двенадцатиперстной кишки иногда обеспечивают трубкой, введенной через еюностому или анастомоз. При разрывах вблизи фатерова сосочка необходима холедохостомия по Керу или Вишневскому.

Заслуживает внимания предложение Н.Н. Каншина при операциях, производимых в поздние сроки. Через рану в кишку вводят дренажную трубку до 2 см в диаметре и ушивают рану до дренажа в два этажа проленовыми швами. В послеоперационном периоде через эту трубку осуществляют постоянную активную аспирацию дуоденального содержимого. Трубку извлекают через 3–4 нед, а дуоденальный свищ закрывается самостоятельно.

При тяжелых повреждениях с размозжением двенадцатиперстной кишки и головки поджелудочной железы, вовлечением общего желчного протока и большого дуоденального сосочка как альтернатива операции отключения допускается выполнение панкреатодуоденальной резекции, которая всегда является «операцией отчаяния» и производится в исключительных случаях.

Небольшие повреждения в дистальных участках (третья и четвертая порции) двенадцатиперстной кишки устраняют ушиванием в два этажа

с последующим проведением декомпрессии по общим правилам. Более крупные разрывы лучше резецировать, дистальный конец двенадцатиперстной кишки ушивают наглухо, а проксимальный — соединяют с тощей кишкой по Ру. Операцию всегда заканчивают дренированием забрюшинного, подпеченочного и левого поддиафрагмального пространств.

Наиболее опасным осложнением повреждения двенадцатиперстной кишки является дуоденальный свищ, частота образования которого составляет около 7%. Летальность при концевом и боковом свищах достигает 14 и 40% соответственно (Тутченко Н.И. и др., 1995). Сформированная концевая дуоденостома заживает значительно быстрее, чем боковой свищ кишки, возникающий как осложнение в послеоперационном периоде вследствие несостоятельности швов. Поэтому в сомнительных случаях следует отдавать предпочтение формированию наружного дуоденального свища на трубке или отключению двенадцатиперстной кишки после ушивания ее разрыва. Летальность при этой операции, по данным М.П. Королева (1998), составляет 12,5%, а частота дуоденальных свищей — около 3%.

Двенадцатиперстную кишку можно отключить и через гастротомическое отверстие (с его последующим использованием для гастроэнтероанастомоза) путем наложения изнутри на привратник циркулярного шва нерассасывающейся нитью. При этом у 94% пациентов в течение первых 3 нед после операции происходит реканализация и восстановление проходимости привратника (Черкасов М.Ф. и др., 2005).

Таким образом, ушивание дефекта кишки эффективно как при открытой, так и при закрытой травме в сроки до 6 ч с момента повреждения. В более поздние сроки существенную роль начинают играть гнойно-воспалительные процессы в зоне повреждения, что повышает вероятность несостоятельности швов и требует выбора иного типа вмешательства. Им может быть отключение двенадцатиперстной кишки от желудка или резекция ее поврежденного участка. Значительная часть фатальных исходов обусловлена гнойными осложнениями (прогрессирующей забрюшинной флегмоной), травматическим панкреатитом, пневмонией, которые могут привести к смерти пациента и при состоятельных швах кишки. Важное значение имеют адекватное вскрытие, санация и дренирование инфицированной забрюшинной клетчатки с использованием двухпросветных аспирационно-промывных дренажей. Эффективной мерой профилактики несостоятельности швов и травматического панкреатита служат зондовая декомпрессия с активной аспирацией дуоденального содержимого в раннем послеоперационном периоде и подавление панкреатической и дуоденальной секреции октреотидом (Ермолов А.С. и др., 2002).

У пострадавших с сочетанной травмой, сопровождающейся шоком, с неблагоприятным прогнозом при травме двенадцатиперстной кишки

производятся только экстренные операции по устранению опасного для жизни кровотечения. Все остальные вышеописанные вмешательства выполняются в срочном порядке при сомнительном и благоприятном прогнозе.

15.9.7. Повреждения тонкой кишки

Закрытые повреждения тонкой кишки являются наиболее частыми и встречаются в 22,3–37,8%. Они возникают при падении с высоты в 9,2%, при ушибе и сдавлении грудной клетки — в 0,9%, при переломах костей таза и скелета — в 3,2% (Шапошников Ю.Г., 1986; Черкасов М.Ф. и др., 2005).

При закрытых повреждениях тонкой кишки может произойти отрыв кишки от брыжейки, разрыв кишки одиночный или множественный, особенно часто у мест фиксации (дуоденоеюнальный переход, терминальный отдел подвздошной кишки, спайки), размозжение кишки, множественные разрывы кишки могут происходить от действия взрывной волны. Кроме разрывов, наблюдаются ушибы и интрамуральные кровоизлияния, которые могут приводить к гангрене с последующей перфорацией или стриктурой.

При повреждении брыжейки и обширных разрывах кишки на первый план выступают клинические признаки кровотечения. При повреждениях без массивного кровотечения симптомы острого живота могут быть завуалированы симптомами травмы других органов, шоком, повреждением головного мозга, алкогольным или наркотическим опьянением. В диагностике их основное значение имеют методы лучевой и инструментальной верификации.

В клинической картине сочетанных повреждений тонкой кишки на первом месте находится гиповолемия, связанная как с внутрибрюшным кровотечением, так и с общей кровопотерей, обусловленной переломами длинных трубчатых костей и костей таза. Отсутствие клинических признаков перитонита обусловлено ранним поступлением пострадавших, тяжестью общего состояния и сочетанным характером травмы.

Верификация повреждений тонкой кишки до операции возможна приблизительно у половины пострадавших с закрытой травмой живота благодаря данным рентгенологического исследования, УЗИ и лапароскопии. У второй половины пациентов травма этого отдела кишечника выявлена при ревизии во время лапаротомии, показанием к которой являются продолжающееся внутрибрюшное кровотечение или признаки повреждения других органов.

Интрамуральные гематомы опорожняют, разрывы ушивают в поперечном направлении. Десерозированные участки ушиваются серо-серозными швами. Показаниями для резекции тонкой кишки являются множественные разрывы на ограниченном участке, разрывы большой протяженности, риск сужения просвета кишки в результате ушивания разрыва,

локализация больших дефектов и обширных гематом у брыжеечного края кишки, обширные интрамуральные гематомы, а также отрыв брыжейки от кишки. Если резекцию подвздошной кишки приходится производить вблизи ее перехода в слепую, то всегда возникает опасность нарушения кровообращения оставшегося терминального участка подвздошной кишки, когда длина его не превышает 3–10 см (критическая сосудистая точка Гриффитса). В таких случаях надежнее ушить оставшийся короткий отводящий конец наглухо, а приводящий — анастомозировать с ободочной кишкой.

Химическая и ферментативная агрессивность кишечного содержимого убывает по направлению сверху вниз, но в этом же направлении возрастает вирулентность бактериальной флоры, поэтому считается более рациональным начинать ушивание множественных дефектов с дистальных отделов кишки.

При резекции тонкой кишки позднее 6 ч с момента травмы и наличии трех и более факторов риска (шок, острая массивная кровопотеря, гиповолемия, эндотоксикоз, вторичный иммунодефицит, респираторный дистресс-синдром, ДВС-синдром) некоторые авторы рекомендуют операцию дополнять формированием декомпрессионной У-образной энтеростомы.

При наличии гнойного перитонита и повреждения подвздошного отделатонкой кишки ушивание раны, а тем более наложение анастомоза бесперспективно (Кочнев О.С., 1984), поэтому оба конца кишки целесообразно вывести на кожу в виде кишечных стом. При функционировании кишечного свища содержимое, полученное из проксимальной стомы, вливают в дистальную. Преимущество при этом имеет методика создания стомы-двустволки по Шалимову.

Хирургическая тактика по отношению к гематомам и разрывам брыжейки должна быть активной. Вмешательства при изолированных разрывах брыжейки обычно не представляют технических трудностей. При линейных разрывах, перпендикулярных к продольной оси кишечника, кровообращение стенки кишки, как правило, не страдает. Дефект брыжейки зашивают узловыми швами. При разрывах брыжейки по продольной оси кишечника жизнеспособность его страдает более значительно. В таких случаях производят резекцию сегмента кишки. При гематомах брыжейки всегда реальна опасность некроза кишки из-за сдавления сосудов или их вторичного тромбоза. Кишечная стенка подвергается некрозу как при нарушении артериального кровообращения (ишемический инфаркт), так и при нарушении венозного оттока (геморрагический инфаркт). Гематому удаляют, кровоточащие сосуды лигируют, дефект брыжейки ушивают. При сомнении в жизнеспособности участка кишки показана резекция ее сегмента в пределах здоровых тканей с ориентацией на аркады.

Решающее значение в борьбе с угнетением двигательной функции кишечника после операций по поводу закрытой травмы живота с повреждением внутренних органов и создании благоприятных условий для заживления ран, наряду с общим лечением, имеют тотальная декомпрессия и санация желудочно-кишечного тракта и адекватное дренирование брюшной полости.

При неблагоприятном прогнозе закрытых шокогенных травм живота с повреждением тонкой кишки во время лапаротомии производятся только остановка кровотечения, провизорное ушивание полных разрывов, а в критических ситуациях даже перевязка кишки выше и ниже обширных, требующих резекции разрывов и рыхлая тампонада брюшной полости для предотвращения и ограничения ее инфицирования гумусом. Остальные оперативные вмешательства производят в срочном порядке при сомнительном и благоприятном прогнозах.

15.9.8. Повреждения толстой кишки

В общей структуре абдоминальных повреждений травма ободочной кишки находится на 3–4-м месте и составляет 4–17% (Лохвицкий С.В., 1992). В 75% наблюдений она является сочетанной (Дарвин В.В., 1990), летальность при которой достигает 39,5–51,8% (Цыбуляк Г.Н., 1992; Buchert A., 1997). Закрытые повреждения толстой кишки возникают при непосредственном приложении силы к брюшной стенке или в результате мощного общего механического воздействия при дорожно-транспортных происшествии или падении с высоты и выражаются в формировании брыжеечных и интрамуральных гематом, разрывах и размозжении кишки, отрывах ее от брыжейки.

Особенности диагностики соответствуют описанным в предыдущем разделе. Наиболее информативным диагностическим методом является видеолапароскопия.

Хирургическая тактика при повреждениях ободочной кишки варьирует в зависимости от характера сочетанных повреждений, объема кровопотери, степени шока и прогноза, локализации и морфологических особенностей травмы, срока после травмы, наличия перитонита и других факторов риска. Во время операции необходимо произвести гемостаз, прекратить и предотвратить поступление кишечного содержимого в брюшную полость, восстановить целость кишечной трубки и/или наложить колостому, санировать и адекватно дренировать брюшную полость. Производимые при сочетанной травме операции должны быть малотравматичны, быстровыполнимы и надежны в отношении профилактики послеоперационных осложнений.

Операцию начинают с тщательной ревизии органов брюшной полости для выявления всех повреждений и эффективного построения алгоритма действий. Наиболее сложны для ревизии ретроперитонеальные отде-

лы ободочной кишки. Наличие интрамуральных и забрюшинных гематом — прямое показание к тщательному осмотру стенки толстой кишки после рассечения брюшины и опорожнения гематомы. Сложности осмотра фиксированных участков (печеночного и селезеночного изгибов) должны быть при этом устранены, так как только хорошие условия обзора позволят избежать ошибок.

Первый тактический вариант предусматривает ушивание раны ободочной кишки (величина дефекта в пределах $^1/_3$ окружности при отсутствии перитонита или калового загрязнения). Второй тактический вариант состоит в первичном ушивании дефекта толстой кишки с дополнительным наложением разгрузочной колостомы в приводящем ее отделе (величина дефекта до $^2/_3$ окружности, явления перитонита не выражены, перифокальное воспаление). Третий вариант — резекция поврежденного участка с наложением первичного анастомоза (при отсутствии факторов риска: шок, острая массивная кровопотеря, гиповолемия, эндотоксикоз, РДСВ, ДВС-синдром). Четвертый вариант предусматривает экстраперитонизацию ушитых ран и наложенных анастомозов с выведением их за пределы свободной брюшной полости (при наличии трех и более факторов риска). Пятый вариант операции — выведение одного или обоих концов толстой кишки на переднюю брюшную стенку в виде колостомы после резекции поврежденного участка (при разлитом перитоните, множественных или тяжелых сочетанных повреждениях, шоке, гиповолемии). При этом отводящий отдел можно ушить наглухо и оставить в брюшной полости по типу операции Гартмана.

Решение о первичном шве раны толстой кишки с оставлением поврежденного участка в брюшной полости практически всегда сопряжено с определенным риском и принимается только при изолированном дефекте длиной не более 2 см со сроком от момента травмы не более 2 ч.

Ушивание ран с экстраперитонизацией линии швов допустимо и при обширных повреждениях толстой кишки. Преимущество этих операций заключается в том, что при несостоятельности швов благодаря изоляции ран от свободной брюшной полости обеспечивается возможность формирования толстокишечных каловых свищей, которые, как правило, зажи-вают самостоятельно. После ушивания небольших ран левой половины толстой кишки является вполне обоснованным наложение проксимальной двуствольной колостомы.

Раны слепой кишки в сомнительных случаях целесообразно превращать в цекостому. Обширные разрывы и разрушения этого отдела требуют резекции с наложением первичного илеотрансверзоанастомоза. При сочетанных повреждениях с массивной кровопотерей, шоке, разлитом перитоните после резекции восходящей ободочной кишки выводят в виде стом подвздошную и поперечную ободочную кишку.

При обширных повреждениях правой половины толстой кишки следует производить правостороннюю гемиколэктомию с наложением илеотрансверзоанастомоза. Такая тактика осуществляется в срочном порядке, но допустима только при благоприятном и сомнительном прогнозах. При обширных ранениях поперечной ободочной кишки необходимо производить резекцию поврежденного участка с раздельным выведением проксимального и дистального концов наружу и последующим выполнением реконструктивных операций в плановом порядке через 2–3 мес.

При значительном повреждении левой половины толстой кишки целесообразно в срочном порядке производить резекцию поврежденного участка с выведением одноствольной колостомы по способу Гартмана. При необходимости резекции левой половины толстой кишки в благоприятных условиях операцией выбора является одномоментная резекция с трансверзосигмоанастомозом (левосторонняя гемиколэктомия).

У пострадавших с сочетанными закрытыми повреждениями живота, сопровождающимися шоком, при неблагоприятном прогнозе осуществляется только остановка кровотечения и провизорное ушивание разрывов кишки, при необходимости — рыхлая тампонада для предотвращения и ограничения инфицирования брюшной полости. Остальные вмешательства проводятся после стабилизации витальных функций.

15.9.9. Повреждения прямой кишки

Диагностика повреждений прямой кишки не всегда проста, особенно при тяжелых сочетанных повреждениях органов брюшной полости, мочеполовых органов, костей таза и т. д. Клинические проявления определяются тяжестью и локализацией повреждения самой кишки — внутрибрюшинной или внебрюшинной ее частей. Тяжелые и поздно распознанные повреждения с нарушением целости брюшины или без таковых осложняются развитием перитонита или флегмоны таза. Установить повреждение прямой кишки не трудно даже в тех случаях, когда дефекты стенки локализуются в пределах досягаемости пальцем. Кроме выявления клинических признаков, позволяющих установить или заподозрить повреждение прямой кишки, необходимо обследование, включающее осмотр промежности, пальцевое ректальное исследование, обзорную рентгенографию костей таза и брюшной полости с целью выявления свободного газа или исследование с контрастированием, ректоскопию. Видеолапароскопия при травме внутрибрюшинного отдела прямой кишки во многих случаях позволяет выявить прямые или косвенные признаки повреждения этого органа.

Ушивание внутрибрюшинных разрывов прямой кишки производят при наличии небольших (до 2 см) дефектов стенки по прошествии не более 3 ч после травмы при отсутствии признаков перитонита

и шока. Целесообразны экстраперитонизация и дренирование места расположения ушитых ран.

Показаниями для формирования двуствольной сигмостомы после ушивания повреждений прямой кишки являются: полные разрывы прямой кишки, длина которых превышает 2 см; если срок после травмы составил более 3 ч; при отсутствии или слабо выраженных признаках перитонита; наличии шока. Ушивание раны прямой кишки с последующим формированием одноствольной сигмостомы (операция Гартмана) производится при множественных разрывах, разрывах более полуокружности кишки, размозжении кишки с участками некроза и полном отрыве кишки.

Задачами оперативного вмешательства при внебрюшинных повреждениях прямой кишки является прекращение поступления ее содержимого в параректальную клетчатку, создание хорошего оттока кишечного и раневого содержимого из параректальной клетчатки, предупреждение гнойно-септических осложнений. Желательно, чтобы сигмостомия предшествовала промежностному этапу оперативного пособия. Однако такая последовательность проведения оперативного вмешательства может меняться в зависимости от наличия продолжающегося кровотечения, тяжести состояния пострадавшего, локализации повреждения и т. д.

При выборе оперативного доступа к месту внебрюшинного повреждения прямой кишки учитывается локализация раны. Для доступа к ранам боковой стенки прямой кишки обычно применяют различные парааанальные разрезы. При локализации разрыва на задней стенке прямой кишки используют задний дугообразный разрез, идущий от одного седалищного бугра до другого с резекцией копчика, в некоторых случаях и двух нижних крестцовых позвонков. Середина такого разреза располагается на 2 см выше верхушки копчика.

При четкой клинической картине внебрюшинного повреждения прямой кишки и отсутствии брюшного симптомокомплекса повреждений органов живота накладывают разгрузочную сигмостому, а затем переходят к промежностному этапу операции. Раны прямой кишки ушивают со стороны ее просвета, если это возможно, после чего дренируют параректальную клетчатку.

Ушивание внебрюшинных дефектов прямой кишки производят при неполных разрывах стенки прямой кишки; при изолированных, неразмозженных ранах, длина которых не превышает 2 см; если с момента травмы прошло не более 3 ч; при локализации раны ниже диафрагмы таза; при шоке I степени.

Ушивание раны прямой кишки с последующим формированием двуствольной сигмостомы осуществляют: при полных разрывах прямой кишки выше диафрагмы таза; при полных ранах стенки прямой кишки ниже

диафрагмы таза, сочетающихся с обширными повреждениями промежности; при повреждении более $^1/_4$ части по окружности сфинктера заднего прохода; при ранах, длина которых превышает 2 см; если срок после травмы составляет больше 3 ч; при ранах стенки прямой кишки с признаками воспаления или наличии гнойно-септических осложнений; при шоке I–III степеней (Черкасов М.Ф. и др., 2005).

У пострадавших с сочетанной травмой, сопровождающейся шоком, при неблагоприятном прогнозе производится только остановка опасного для жизни кровотечения с тампонадой полости малого таза и ушивание небольших внутрибрюшинных разрывов прямой кишки. Все остальные вмешательства проводятся после выведения пострадавшего из шока.

15.9.10. Повреждения мочевыделительных органов

Повреждения мочевого пузыря в 90% случаев происходят вследствие закрытых травм живота. В ненаполненном (спавшемся) состоянии мочевой пузырь хорошо защищен костями таза от прямого воздействия травмирующей силы. Частота и тяжесть его повреждений возрастают по мере наполнения и растяжения. Проникающие повреждения мочевого пузыря по типу сквозной перфорации его стенки обычно сопутствуют переломам ветвей лобковой кости. Приблизительно у трети пострадавших с повреждением таза регистрируют гематурию без цистографических признаков нарушения целости мочевого пузыря. Следует полагать, что она является следствием ушиба с минимальными повреждениями стенки пузыря. Специального лечения контузионные повреждения пузыря не требуют. Однако необходимы наблюдение за больным и продленная катетеризация, чтобы полностью исключить повреждение стенки.

Абсолютное большинство повреждений мочевого пузыря и уретры связано с переломами костей таза, причем внебрюшинные разрывы мочевого пузыря преобладают над внутрибрюшинными в 2–2,5 раза. При внебрюшинной локализации разрывы обычно располагаются на переднебоковой его стенке и гораздо реже — в области его шейки. Возникающие мочевые затеки первоначально распространяются на предпузырную клетчатку и в паравезикальное пространство. В дальнейшем моча по фасциальным пространствам распространяется на переднюю стенку живота, а по забрюшинному пространству достигает почек. Одновременно через паховый канал она опускается в мошонку, а через запирательное отверстие распространяется на ягодичную область.

Диагностика повреждений почек и мочевыводящих путей начинается с обязательной катетеризации мочевого пузыря у всех пострадавших. Положительный феномен Зельдовича свидетельствует о наличии его внутрибрюшинного разрыва. При наличии крови в моче возникает необходимость в проведении ультразвукового и рентгеноконтрастного иссле-

дований мочевого пузыря и почек, КТ. При разрывах мочевого пузыря наиболее информативна цистография. Большое диагностическое значение имеет видеолапароскопия.

Оперативное лечение внутрибрюшинных разрывов мочевого пузыря всегда носит срочный характер. Цель операции — обнаружить и послойно ушить разрыв стенки с тщательной перитонизацией линии швов. Завершать такую операцию необходимо наложением эпицистостомы на внебрюшинную часть пузыря. В некоторых случаях можно ограничиться продленной катетеризацией (7–10 дней) мочевого пузыря. В случае больших внебрюшинных разрывов органа с образованием мочевых затеков необходимо ушить дефект, наложить эпицистостому и адекватно дренировать околопузырное пространство.

Раны при внебрюшинных разрывах мочевого пузыря требуют не только ушивания их внебрюшинным доступом, но и наложения эпицистостомы с вентрофиксацией пузыря по Красулину и обязательным дренированием паравезикальной клетчатки в подвздошных областях или по Мак-Уортеру—Буяльскому. Вентрофиксация мочевого пузыря заключается в подшивании его дна двумя кетгутовыми швами к мышцам передней брюшной стенки выше и ниже места введения катетера Фолея. Ушивание ран, располагающихся в шейке или мочепузырном треугольнике, желательно, но не обязательно.

Раны задней стенки пузыря ушиванию снаружи недоступны. Попытка наложить швы снаружи может привести к увеличению дефекта, поэтому такие разрывы ушиваются изнутри. Операцию завершают наложением эпицистостомы и дренированием паравезикальной клетчатки.

Повреждения уретры в общей структуре травм нижнего мочевыводящего тракта встречаются очень часто, как и изолированном виде (58,3%), так и в сочетании с разрывом мочевого пузыря (9,4%). Обычно они встречаются у мужчин, что объясняется особенностями анатомического строения, в частности, наличиием прочной фиксации и относительной неподвижностью уретры.

При повреждениях уретры в остром и раннем периодах травматической болезни может использоваться методика ее реканализации, как относительно простая и доступная для выполнения хирургу общего профиля (Корнилов В.А. и др., 1987).

Более совершенным способом лечения разрывов уретры является проведение катетера Фолея через уретру в мочевой пузырь при помощи двух металлических катетеров. Один из этих катетеров вводится через наружное отверстие уретры до ее дефекта (ретроградно), а второй — навстречу ему через цистостому со стороны мочевого пузыря (ретроградно) до сопоставления концов поврежденной уретры. Катетер, введенный снаружи, проводится в мочевой пузырь вслед за вторым. К нему привязывают мяг-

кий катетер-проводник и ретроградно из пузыря выводят наружу. При помощи этого проводника катетер Фолея ретроградно перемещается в мочевой пузырь. Далее срастание концов уретры происходит на катетере Фолея.

Ранний первичный шов повреждений уретры, а также реканализация в остром периоде, к сожалению, приводят к последующему развитию стриктур в 32–100%, недержанию мочи — в 15–44%, импотенции — в 20–67% случаев.

Несомненными преимуществами обладают пластические операции, осуществляемые спустя 2–4 мес после травмы. За это время внутритазовая гематома рассасывается, смещенная вверх предстательная железа вместе с простатическим отделом уретры возвращается на свое место, что значительно облегчает сопоставление и шов разорванных концов. При двухэтапном восстановлении уретры участок сужения обычно не превышает 2 см, что позволяет соединить освеженные концы без натяжения.

Для разрыва почки характерны макрогематурия и признаки напряженной забрюшинной гематомы при видеолапароскопии. Высокой достоверностью в отношении этого вида травмы обладают УЗИ и КТ. Менее чувствительна выделительная урография.

Операция показана при продолжающемся кровотечении, разрывах или отрывах одного из полюсов почки, трещинах, разрывах тела почки и ее фиброзной капсулы, разрывах мочеточника. При травме единственной почки показаны органосохраняющие операции. При разрывах почки накладывают викриловые швы через весь корковый и большую часть мозгового слоев. Для профилактики прорезывания швов используют мышечную ткань, фасцию или апоневроз. При размозжении одного из полюсов выполняют клиновидную резекцию. При разрывах, проникающих в чашечно-лоханочную систему, после их ушивания для предупреждения образования мочевого свища и мочевой инфильтрации забрюшинной клетчатки накладывают пиелостому.

У пострадавших с сочетанной травмой живота, сопровождающейся шоком, при неблагоприятном и сомнительном прогнозах выполняются нефрэктомия, шов мочевого пузыря и эпицистостомия, при благоприятном прогнозе допускаются резекция почки, шов мочеточника и уретры.

15.10. Заключение

Проблема диагностики и лечения закрытых повреждений органов живота была и продолжает оставаться одной из наиболее сложных в хирургии повреждений. Особую актуальность она приобретает, когда заходит речь о сочетанной травме живота, осложненной шоком. Частота такой травмы из года в год не имеет тенденции к снижению. Дорожно-транс-

портный, производственный и бытовой травматизм из-за высокой летальности, дороговизны лечения и инвалидизации в настоящее время имеет крайне негативные экономические и социальные последствия.

Спасение пострадавших с сочетанной травмой затруднено в связи с отсутствием единой диагностической и лечебно-тактической доктрины, основанной на ранее изложенных в общих принципах оказания медицинской помощи данному контингенту пациентов, и, прежде всего, на концепции эффективного прогнозирования течения травматической болезни.

Имеющиеся отечественные и зарубежные шкалы позволяют оценивать лишь тяжесть состояния пострадавших и эффективность уже проведенного им лечения, тогда как разработанная и используемая нами в течение последних 30 лет концепция дает возможность не только с высокой точностью определить длительность периода нестабильной гемодинамики у выживших и время наступления летального исхода у погибших, но и в зависимости от результатов прогноза (неблагоприятный, сомнительный или благоприятный) спланировать оперативное лечение в наиболее эффективном и безопасном объеме. В основе этой концепции заложен подход к травматической болезни не как к состоянию или сумме состояний организма, а как к динамичному процессу. Разработанная на основании данных лечебно-тактического прогнозирования и успешно реализуемая в СПб. НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе хирургическая тактика при сочетанной закрытой шокогенной травме живота позволила существенно уменьшить частоту осложнений различных периодов травматической болезни (приблизительно в 1,5 раза) и летальность (на 10%) у столь непростой категории пострадавших.

15.11. Литература

1. Абакумов М.М., Лебедев Н.В., Малярчук В.И. Повреждения живота при сочетанной травме живота. — М.: Медицина, 2005. — 176 с.

2. Ермолов А.С. Основные принципы диагностики и лечения сочетанной травмы// 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. — М., 2004. — С. 540–548.

3. Сочетанная травма и травматическая болезнь (общие и частные вопросы патогенеза, клиника и лечение) / Под ред. С.А. Селезнева, В.А. Черкасова. — Пермь: Пермская государственная медицинская академия, 1999. — 332 с.

4. Травматическая болезнь и ее осложнения / Под ред. С.А. Селезнева, С.Ф. Багненко, Ю.Б. Шапота, А.А. Курыгина. — СПб.: Политехника, 2004. — 414 с.

5. Черкасов М.Ф., Юсков В.Н., Ситников В.Н., Саркисян В.А. Повреждения живота при множественной и сочетанной травме. Диагностика и лечение. — Ростов-на-Дону—Новочеркасск: Набла, 2005. — 304 с.

ГЛАВА 16. Аневризма брюшной аорты. Клиническая картина нарушения ее целостности, диагностика, лечение

Аневризма брюшной аорты (АБА) — это локальное или диффузное расширение аорты более чем в два раза по сравнению с нормой, которая составляет около 2 см, поэтому диаметр аорты 4 см и более, верифицированный ультразвуковым исследованием или компьютерной томографией, позволяет выставить диагноз аневризмы аорты.

Наиболее грозным осложнением аневризмы, по праву, считают ее разрыв. Разрыв АБА (синонимы — расслоение аневризмы, диссекция, нарушенная аневризма, острая аневризма; близкое понятие — симптомная аневризма) — сосудистая катастрофа, которая всегда сопровождается внутренним кровотечением и массивной кровопотерей. Часто разрыв аорты протекает под маской острого живота и перитонизма, обусловленного раздражением гематомой париетальной или висцеральной брюшины. Разрыв может произойти в забрюшинное пространство, свободную брюшную полость или в полые органы живота.

Разрыв АБА следует признать фатальной патологией, и 95% пациентов, не подвергшихся хирургическому лечению, умирают в течение первых 3 суток после появления первых симптомов. Разрыв в свободную брюшную полость, как правило, приводит к быстрой смерти на догоспитальном этапе.

Сходно протекают разрывы аневризм подвздошных артерий, почечных и висцеральных артерий, при физикальном обследовании их трудно отличить от разрыва аневризмы брюшной аорты. Встречаются они крайне редко, а активная хирургическая тактика необходима вне зависимости от локализации разрыва.

16.1. Частота

На основании метаанализа большого числа вскрытий более 200 000 случаев установлено, что аневризмы брюшной аорты встречаются в 1,2% случаев. Соотношение числа мужчин и женщин составляет 5 : 1. В США еже-

годно выполняют 30 тыс. операций больным с аневризмами аорты, а от разрывов аорты погибают более 15 тыс. человек.

С увеличением возраста частота аневризм возрастает — для мужчин, умерших в возрасте 60–70 лет, частота аневризм 1%, свыше 80 лет — 12%. У подавляющего числа пациентов имеется сопутствующая сердечно-сосудистая патология. Ишемическая болезнь сердца диагностируется у 50–80% больных, гипертоническая болезнь — у 80–100%, что существенно повышает операционный риск. Среди аневризм аорты аневризмы брюшного отдела составляют большинство — 80%. От разрыва аневризмы погибли два Нобелевских лауреата — А. Эйнштейн и Т. Манн.

16.2. Хронология

В 1817 г. A. Cooper первым произвел перевязку брюшной части аорты по поводу аневризмы.

Н.И. Пирогов в 1832 г. выполнил классическое анатомо-физиологическое исследование «Num vinctura aortae abdominalis in auneurisma te ingvinali adhibitu facile ac turum sit remedium» (Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством).

R. Matas в 1888 г. «прикоснулся к неприкасаемому» и разработал метод устранения *аневризмы* (endoaneurysmorrhaphia obliterativa), а в 1903 г. два новых способа (endoaneurysmorrhaphia restorativa et reconstructiva). Затем последовали пятьдесят лет драматических подходов к хирургическому лечению аневризм. Первую успешную резекцию аневризмы брюшной части аорты с протезированием гомотрансплантатом сделали C. Dubost и соавт. в 1951 г. В нашей стране первую радикальную операцию при аневризме брюшной аорты — резекцию аневризматического мешка и замещение аорты гомотрансплантатом — выполнил в 1958 г. В.А. Жмур.

Общепринятую в настоящее время резекцию аневризмы с внутримешковым протезированием выполнили H. Javid и соавт. в 1962 г.

E. Szilagyi в 1966 г. в фундаментальном исследовании доказал, что операция эффективна в предупреждении смерти от разрыва аневризмы.

В 1985 г. харьковский хирург Н.Л. Володось разработал и впервые применил в клинике оригинальную методику «дистанционного эндопротезирования аорты и подвздошных артерий». Таким образом, Н.Л. Володось, а затем J.Parodi в 1990 г. революционизировали лечение аневризм, применив эндоваскулярную коррекцию аневризм, они открыли путь существенного снижения смертности от аневризм.

16.3. Этиология

Атеросклероз по-прежнему считают основной причиной развития аневризм. Реже встречаются инфекционно обусловленные аневризмы

(микотические, сифилитические, сальмонеллезные и др.), воспалительные (васкулит, аортоартериит), ложные (посттравматические и послеоперационные, вследствие разрушения артериального анастомоза). Еще реже аневризмы брюшной аорты ассоциированы с врожденными аномалиями, синдромами Марфана (Marfan syndrome) и Элерса—Данлоса (Ehlers—Danlos syndrome), беременностью, коарктацией аорты, рецидивирующим полихондритом, гигантоклеточным височным артериитом, употреблением кокаина и др.

Образовавшиеся аневризмы имеют тенденцию к увеличению в размерах. Факторами риска разрыва аневризмы общепринято считают большой диаметр аневризмы, быстрое увеличение диаметра (более 1,0 см в год), артериальную гипертензию и возраст. Клинически очевидная артериальная гипертензия или в анамнезе присутствует в 90% наблюдений. Аневризмы аорты часто сочетаются с атеросклеротическими поражениями коронарных и церебральных артерий.

16.4. Патологическая анатомия

У подавляющего большинства больных аневризмы располагаются ниже отхождения почечных артерий. Отмечено, что передняя стенка аневризмы содержит больше коллагеновых и эластических волокон, поэтому прочнее, чем задняя и боковые стенки аорты. В связи со слабостью боковой и задней стенок разрывы аневризм брюшной аорты происходят в основном в забрюшинное пространство.

Аневризматический мешок может быть тесно спаян с соседними органами и тканями, в которых развивается асептическое воспаление.

Внутренняя поверхность аневризмы большого диаметра обычно покрыта многослойным тромбом, который обеспечивает почти нормальный резидуальный просвет сосуда, но служит источником эмболий.

При микроскопическом исследовании в аневризматически измененной стенке аорты отмечаются все стадии воспалительного процесса. Интима аорты утолщена из-за атероматозных масс и распадающихся атеросклеротических бляшек. Средний слой истончен, в нем отмечаются очаговые скопления гистиоцитарных инфильтратов, которые более выражены по ходу vasa vasorum. Наружная оболочка истончена.

В последние годы причиной развития аневризм считают генетические внутриклеточные нарушения матрикса металлопротеиназ в стенке аорты.

16.5. Механизм разрыва аорты

Разрывы аорты происходят в местах наименьшего сопротивления давлению и механическому сопротивлению. По закону Лапласа механическое сопротивление стенки сосуда уменьшается при увеличении ди-

аметра, поэтому, чем больше диаметр аневризмы, тем больше вероятность разрыва (*табл. 32*).

Таблица 32

Ежегодный риск разрыва аневризмы в зависимости от ее диаметра

Диаметр АБА	Ежегодный риск разрыва
< 4 см	0%
4,0 см — 4,9 см	1%
5,0 см — 5,9 см	11%
6,0 см — 6,9 см	26%

Большие аневризмы, как правило, заполнены тромботическими массами, которые, по мнению некоторых авторов, уменьшают нагрузку (wall stress) на сосудистую стенку. Кровь входит через разрыв интимы внутрь стенки аорты и распространяется в пространстве между атероматозными массами и дегенерированной адвентицией. Следует сказать, что в неизмененных артериях адвентиция, кроме камбиальных функций, обладает наибольшей прочностью, несмотря на тонкость этого слоя. Но дегенеративно измененная и атрофированная от давления адвентиция не способна противостоять артериальному давлению, и разрыв аневризмы неизбежен. Согласно нашим данным разрыв чаще располагается поперечно ходу аорты в левой полуокружности.

Реже возможны другие варианты.

По мере продвижения вдоль стенки сосуда кровь может создать двухпросветную аорту. Из «ложного» канала в стенке аорты кровь возвращается в истинный просвет несколько дистальнее. «Ложный» канал некоторое время остается открытым, функционируя наравне с истинным. Более того, он может стать доминантным, сдавливая последний. В некоторых случаях со временем происходит спонтанное тромбирование ложного канала. Такое самостоятельное «излечивание» происходит крайне редко, вероятно, этот процесс обусловливает выживание некоторых пациентов, не подвергавшихся лечению. По ходу дистального или проксимального распространения ложный канал может сдавливать ветви аорты. Расслоение также может распространиться на саму стенку отходящего сосуда или вокруг его устья. В результате наружной компрессии устья сосудов или тромбоэмболизации развивается ишемия нижних конечностей и внутренних органов.

Разрыв иногда оказывается частичным с расслоением стенок пораженной аорты и возможна временная самостоятельная остановка кровотечения с образованием пульсирующей гематомы, располагающейся в забрюшинном пространстве рядом с аортой. Полость гематомы выполняется кровяными сгустками и жидкой кровью. У большинства больных крово-

течение из места разрыва не прекращается и быстро приводит к гибели, лишь у немногих происходит самостоятельная остановка кровотечения и на какой-то срок состояние больного может улучшиться и стабилизироваться. В дальнейшем при отсутствии хирургического лечения больные погибают от возобновившегося кровотечения.

16.6. Классификация аневризм брюшной аорты

По отношению к почечным артериям выделяют инфраренальные, наиболее часто встречающиеся (до 70% всех аневризм), юкстаренальные или супраренальные аневризмы.

Угроза разрыва напрямую зависит от диаметра аневризмы, поэтому целесообразно различать малые, большие и гигантские аневризмы.

16.7. Клиника

Бессимптомные аневризмы брюшной аорты

Аневризмы брюшной аорты диаметром менее 5 см протекают, как правило, бессимптомно. Чаще всего их случайно обнаруживают при пальпации живота (пульсирующее, плотно эластичное образование с характерным сосудистым шумом), а также при ультразвуковом исследовании (*рис. 46*) или при компьютерной томографии. Указанные выше инструментальные методы следует признать «золотым стандартом» для оценки протяженности и размеров аневризмы.

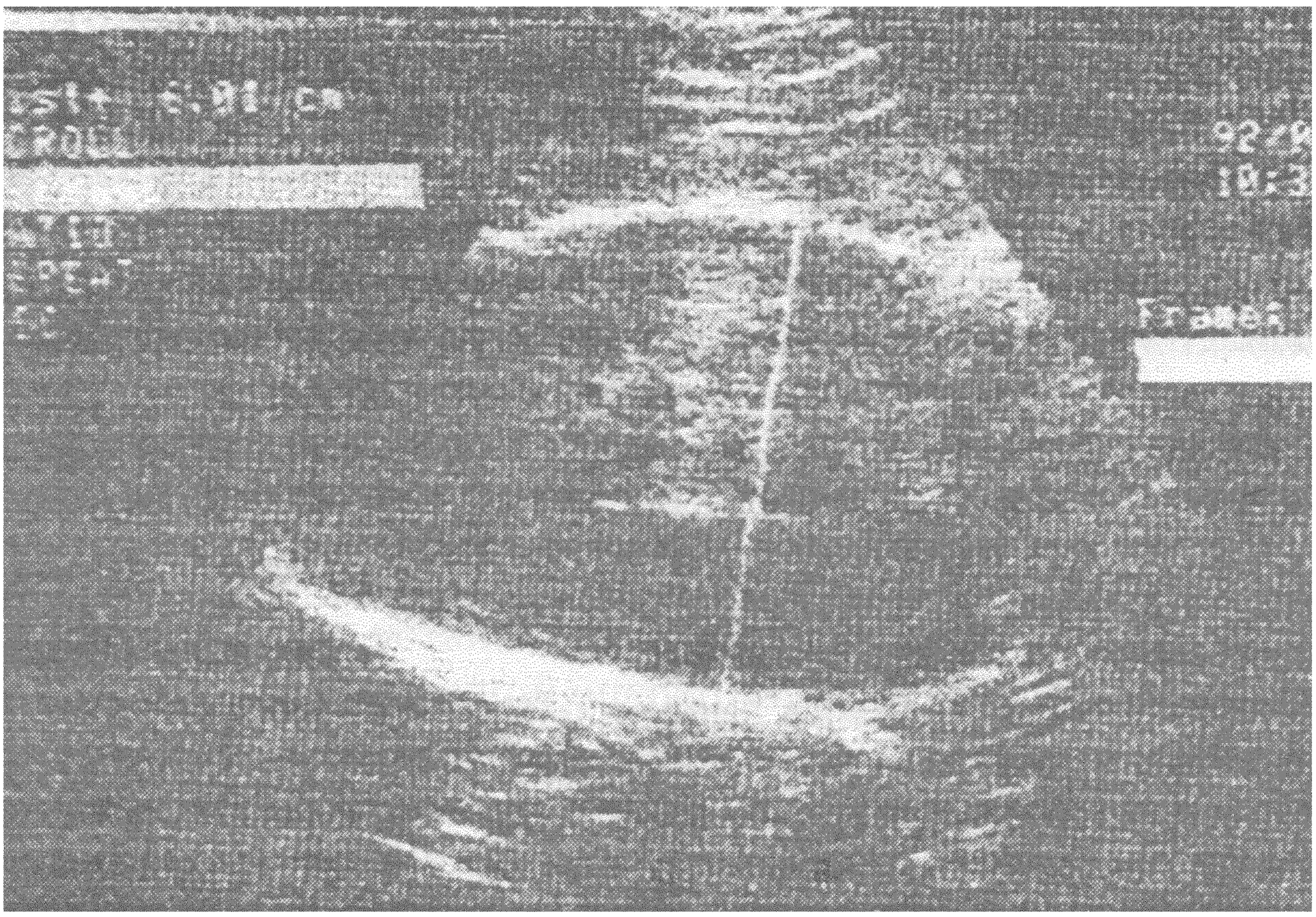


Рис. 46. Ультразвуковая сканограмма больного Д., 65 лет, аневризма брюшной аорты диаметром 6 см

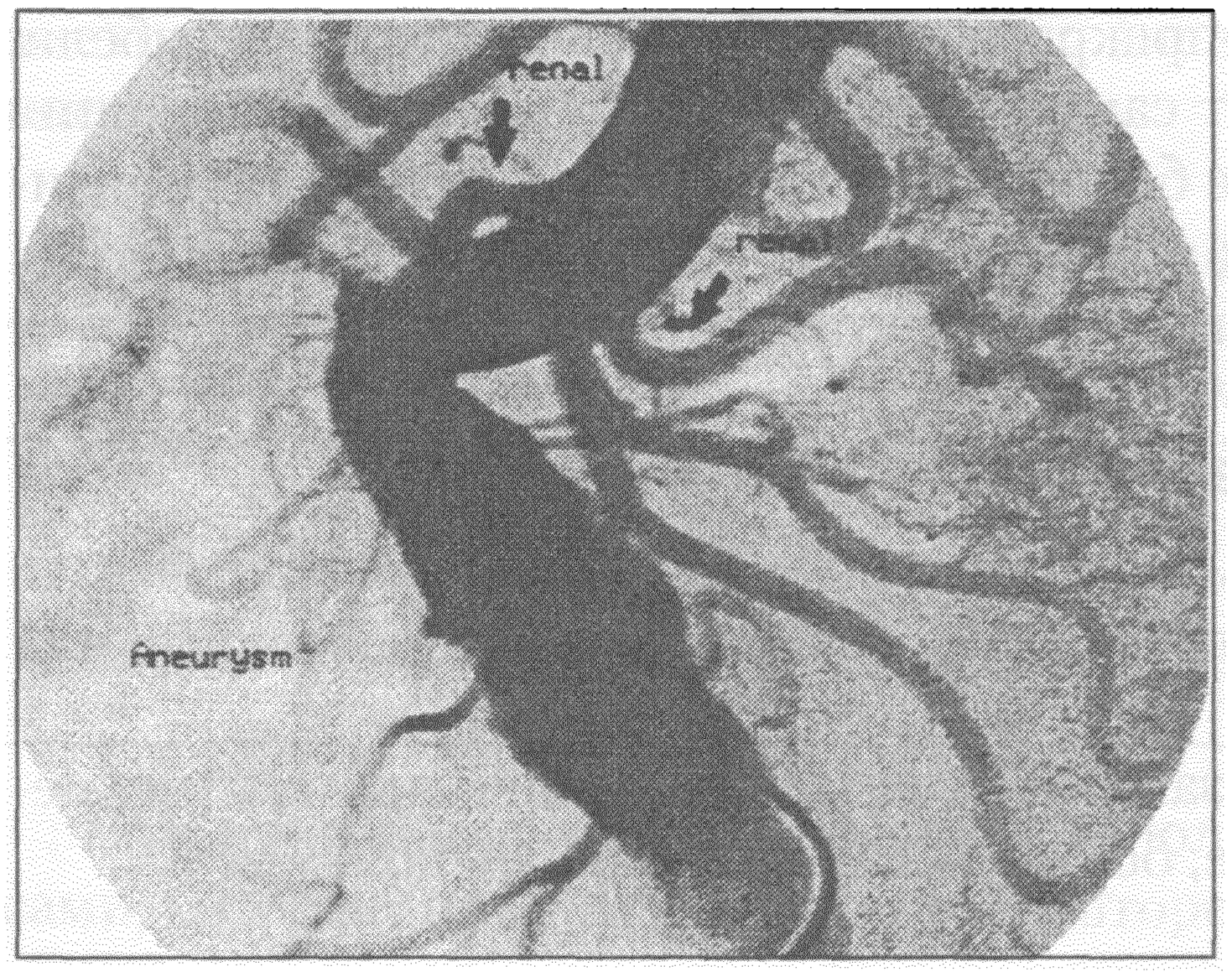


Рис. 47. Аортограмма больного И., 72 лет, инфраренальная аневризма брюшной аорты

Аортография менее информативна, поскольку просвет сосуда часто заполнен пристеночными тромботическими массами, а аортограмма отражает лишь резидуальный просвет аорты (*рис. 47*).

Показания к операции при бессимптомной аневризме брюшной аорты зависят от ее размеров. При диаметре аневризмы менее 5 см показано медикаментозное лечение (коррекция факторов риска и антиатеросклеротическая терапия), наблюдение с использованием визуальных методик (УЗИ или КТ один раз в полгода).

При диаметре аневризмы более 5,5 см у мужчин и 5,0 см у женщин показана операция, если больной способен перенести такое вмешательство. При диаметре аневризмы более 6 см операцию выполняют почти всем пациентам. Летальность при плановых операциях (суммарная статистика клиник Великобритании) составляет от 3,7% до 12,4% в среднем 7,7% (Moneley D. et al., 2005, Ricco J.B., 2006).

Показанием к плановой операции также служит и появление боли в животе, которая локализуется обычно в околопупочной области или в левой половине живота. Постоянная, ноющая или приступообразная боль, иногда иррадиирующая в поясничную или паховую области, рассматривается как грозный предвестник разрыва. Боли возникают вследствие давления увеличивающейся аневризмы на нервные корешки спинного мозга и нервные сплетения забрюшинного пространства. Нередко больные жалуются на чувство усиленной пульсации в животе, ощущение тяжести, распирания и вздутия живота. Таким больным показано срочное ультразвуковое сканирование или компьютерная томография и консультация сосудистого хирурга.

16.7.1. Клиника разрыва аневризмы брюшной аорты

Разрыв брюшной аорты ведет к тяжелейшей клинической ситуации, требующей неотложного хирургического вмешательства.

Клиническая картина разрыва аневризмы зависит от локализации места прорыва и его величины, уровня артериального давления и показателей свертывающей системы крови, общего состояния больного и его

компенсаторных возможностей, которые определяют темп кровопотери и преобладание патогномоничных синдромов: острой кровопотери, абдоминальной катастрофы, ишемии органов живота и нижних конечностей.

16.7.2. Разрыв аневризмы в забрюшинное пространство

Наиболее частый вариант. Кровотечение не бывает одномоментным и массивным, имеет место эффект тампонады и тромбоза отверстия в аорте, что при гипотензии ведет к временной остановке кровотечения. Временная стабилизация отодвигает катастрофу на неопределенный, но чаще кратковременный период времени. Отмечается интенсивная боль в животе и поясничной области. Боли могут симулировать почечную колику. Выраженный болевой синдром на фоне кровопотери приводит к шоку с гипотонией, тахикардией, анемией, олигурией.

В брюшной полости больше слева определяется пульсирующее болезненное образование значительных размеров, без четких границ, над ним выслушивается систолический шум, перкуторно — притупление в левой половине живота. Раздражение париетальной брюшины гематомой ведет к перитонизму с перитонеальной симптоматикой.

Может доминировать картина ишемии нижних конечностей за счет сдавления и тромбоза подвздошных артерий на фоне гипотензии или эмболизации артерий конечности тромботическими массами аневризмы. Реже встречается картина венозного стаза в нижних конечностях за счет компрессии подвздошных вен. При наличии пульсирующего образования в животе диагноз ясен и больному показана срочная операция. При неясной клинической картине выполняют УЗИ или компьютерную томографию живота.

16.7.3. Разрыв аневризмы в свободную брюшную полость

Самый трагический вариант (10–15% случаев), так как кровотечение идет быстрыми темпами и эффекта временной тампонады не наступает. Преобладают острые боли по всему животу, симптомы массивного кровотечения в брюшную полость (бледность, холодный пот, коллапс, шок, анемия). Несколько позднее появляются симптомы раздражения брюшины, вздутие живота, тошнота. На фоне гипотензии развивается олигурия и анурия. Перкуторно в отлогих частях живота тупость, аускультативно перистальтика вялая. В анализах крови — нарастающая анемия. Если диагноз аневризмы был установлен ранее, то данная клиническая картина служит показанием к срочной операции. Если больной не наблюдался по поводу аневризмы, то уточнить диагноз позволяет срочное ультразвуковое сканирование или компьютерная томография.

16.7.4. Разрыв аневризмы в органы желудочно-кишечного тракта

Не ведет к быстрой смерти и дает хирургу возможность оценить ситуацию и подготовить больного к операции (у 41% пациентов между первым

и вторым кровотечением в желудочно-кишечный тракт проходит менее суток, у 26,9% больных — от 1 до 7 дней и у 32,1% более 7 дней). Наиболее часто прорыв происходит в двенадцатиперстную кишку (до 80%). У 5–16% больных аневризма может прорваться в желудок, у 3–10% в тощую кишку и крайне редко — у 3–5% — в толстую кишку. Установить диагноз крайне сложно, но помогают следующие признаки:

- наличие в анамнезе пульсирующего образования в животе;
- продромальный период разной продолжительности, заключающийся в усилении болей в мезогастрии, гипертермии, лейкоцитозе, ускорение СОЭ;
- развитие острого болевого синдрома в эпимезогастрии, рвота кровью, икота наряду с явлениями коллапса (бледность, холодный пот, тахикардия, анемия);
- мелена — более поздний признак кишечного кровотечения.

Прорыв аневризмы в двенадцатиперстную кишку происходит чаще в связи с тесным прилеганием этого отдела кишки к брюшной части аорты. Перистальтика кишки способствует тромбозу и прикрытию отверстия в ее стенке на фоне снижения артериального давления. Уточнить диагноз позволяет ультразвуковое исследование, компьютерная томография, дуоденоскопия.

16.7.5. Разрыв аневризмы в нижнюю полую вену или ее ветви

(левую почечную вену, в правую подвздошную вену) можно отнести к редкой локализации — до 1% всех разрывов. Сопровождается систолодиастолическим шумом и дрожанием над аортовенозной фистулой, а также остро развивающейся правожелудочковой недостаточностью (одышкой, сердцебиением, увеличением печени, асцитом), развитием синдрома нижней полой вены за счет повышения давления в ее системе. Проявления внутреннего кровотечения отсутствуют. Вследствие увеличения печени у больных может отмечаться чувство тяжести в правом подреберье, а также в ногах и в тазу за счет венозного стаза. Нередко отмечается расширение подкожных вен передней брюшной стенки и нижних конечностей.

Помимо того, при всех локализациях разрыва могут наблюдаться различной интенсивности ишемические синдромы, как следствие нарушения кровообращения по скомпрометированным расслоением артериям или эмболизации тромботическими массами. Характерны почечная недостаточность, ишемия спинного мозга, обусловленная сдавлением передней спинномозговой артерии с моторным и сенсорным дефицитом, ишемия кишечника, ишемия конечностей. Отсутствие или ослабление пульса на нижних конечностях наблюдается при аневризме аорты — у 10–15% пациентов. Значительная ишемия конечностей проявляется их похоло-

данием, побледнением и болью в конечностях, потерей глубоких сухожильных рефлексов и параличом.

16.7.6. Инструментальная диагностика

16.7.6.1. Рентгенологические исследования живота

Рутинная обзорная рентгенография малоинформативна для уточнения диагноза АБА. Наиболее частой находкой при рентгенографии является округлая тень, обусловленная расширенной и смещенной от сагиттальной плоскости аортой, характерно отсутствие тени левой поясничной мышцы. К сожалению, рентгенологические признаки неспецифичны, поэтому мы не рекомендуем тратить время на выполнение обзорной рентгенографии, особенно у пациентов с нестабильной гемодинамикой. Любые дополнительные передвижения пациента должны быть ограничены из-за угрозы возобновления внутреннего кровотечения.

16.7.6.2. Ультразвуковое исследование

Для диагностики применяют УЗИ в продольной и поперечной плоскостях, разрешающая способность метода – 0,3 см. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости позволяет визуализировать наружную стенку, оценить диаметр и протяженность аневризмы, наличие тромботических масс и резидуальный просвет аорты. В 80% случаев в просвете аневризмы диагностируется циркулярный пристеночный тромб. Эхогенность тромба неоднородна из-за рыхлых и организованных тромботических масс. Если планируется операция, необходимо оценить стенозы почечных, мезентериальных или подвздошных артерий.

16.7.6.3. Компьютерная томография

Компьютерная томография показана и при планировании эндоваскулярного вмешательства, так как она позволяет более точно оценить диаметр шейки аневризмы, расстояние до устья почечных артерий и ангуляцию аорты, т. е. параметры аневризмы, позволяющие выполнить эндоваскулярное протезирование.

16.7.6.4. Ядерно-магнитно-резонансная томография и дигитальная субтракционная ангиография

Чувствительность и специфичность методов достигает 90–98%. Поскольку исследования длятся довольно долго — не менее 40–60 мин, они малоприменимы в случае тяжелого или нестабильного состояния пациента с разрывом аневризмы аорты.

16.7.6.5. Дифференциальный диагноз

Многообразие клинических проявлений разрыва аневризмы ведет к диагностическим ошибкам. По данным большинства исследований, пра-

вильный диагноз ставится лишь в 50% случаев. До настоящего времени значительная часть больных погибает дома или в стационарах разного профиля от недиагностированного разрыва аневризм брюшной части аорты. Больных ошибочно госпитализируют в терапевтические и кардиологические отделения с диагнозом «кардиогенный шок» или «абдоминальная форма инфаркта миокарда». Большую часть больных направляют в общехирургические отделения с диагнозами тромбоз мезентериальных сосудов, острый панкреатит, перфорация язвы желудка. Часть больных поступает в урологические отделения с диагнозами паранефрит, почечная колика и даже в ортопедические и неврологические стационары с диагнозом «ущемление межпозвонкового диска».

16.8. Лечение

Неотложная помощь и госпитализация. Больных с разрывом брюшной аорты необходимо экстренно доставлять в стационары, в которых есть отделения сердечно-сосудистой хирургии. Необходимо обеспечить пациенту полный покой и постельный режим. Все пациенты с диагнозом разрыва аневризмы аорты должны быть госпитализированы в реанимационное отделение (*рис. 48*) специализированной сердечно-сосудистой клиники, где начинается медикаментозная терапия, и оцениваются показания к экстренному оперативному вмешательству. Чрезмерно энергичные меры по повышению снизившегося АД противопоказаны в связи с опасностью возобновления кровотечения.



Рис. 48. Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий при поступлении симптомного больного с подозрением на разрыв аневризмы брюшной аорты

Пациентам без острой левожелудочковой недостаточности желательно снизить частоту сердечных сокращений и артериальное давление до минимально возможных значений, когда еще обеспечивается перфузия жизненно важных органов. Необходимо контролировать мочеотделение и функции центральной нервной системы.

Классической медикаментозной комбинацией для этой цели считается внутривенная инфузия нитропруссида натрия с β-адреноблокатором (пропранолол). Одновременное назначение этих препаратов является обязательным, так как нитропруссид увеличивает миокардиальную сократимость, которая нежелательна, что нивелируется β-адреноблокатором. При противопоказаниях к β-адреноблокаторам (бронхиальная астма) могут быть использованы внутривенные формы блокаторов кальциевых каналов (нифедипин), хотя по этому поводу в литературе существует мало данных. Нельзя без тщательного мониторинга вводить вазопрессоры.

Второй целью медикаментозной терапии на дооперационном этапе является адекватное обезболивание. Боли при разрыве аневризмы очень интенсивные и требуют введения наркотических анальгетиков. Некупирующаяся боль считается признаком продолжающегося расслоения и является показанием к экстренному оперативному вмешательству.

Параллельно с проводимой медикаментозной терапией оценивают показания к оперативному лечению. Этими показаниями считаются: верифицированный разрыв аневризмы, нарушение кровотока по подвздошным и бедренным артериям, признаки продолжающегося внутреннего кровотечения. Первой особенностью операций при расслаивающих аневризмах аорты является то, что они экстренные, так как каждый час их отсрочки увеличивает вероятность гибели пациента. На подготовку пациента, как правило, времени практически не остается. В клинически ясных случаях нужды в дополнительных методах исследования нет, больным требуется срочная операция.

16.8.1. Хирургическое лечение

16.8.1.1. Предоперационный период

Большое значение в успешном исходе хирургического лечения данной патологии отводится анестезиологическому пособию. По данным Бураковского В.И., Бокерия Л.А. (1996), для обеспечения положительного результата необходимо соблюдение стандарта предоперационной подготовки:

- не следует повышать систолическое АД > 80–100 мм рт. ст.;
- нельзя вводить вазопрессоры;
- исключить все процедуры, провоцирующие натуживание больного (клизмы, катетеризация мочевого пузыря, постановка зонда в желудок, нежелательны кашель и чихание);

• больной должен быть полностью подготовлен к операции до момента введения в наркоз, а бригада хирургов должна быть готова к экстренным хирургическим мероприятиям сразу после введения пациента в наркоз, поскольку на фоне вводного наркоза и интубации кровотечение может рогресссировать, так как тампонадный эффект ликвидируется.

Создание умеренной гипотонии до момента пережатия аорты выше аневризмы способствует уменьшению кровопотери и является одной из главных задач анестезиолога на начальном этапе операции. Для этих целей некоторые авторы рекомендуют применение вазодилататоров и ганглиоблокаторов.

При проведении анестезии у пациентов с разрывами аневризм брюшной аорты анестезиологу приходится одновременно решать несколько задач:

• обеспечение надежного и адекватного интра- и послеоперационного обезболивания, так как данный вид оперативных вмешательств относится к наиболее травматичным в хирургии;

• обеспечение стабильной гемодинамики на всех этапах операции;

• обеспечение надежных венозных доступов для проведения адекватной инфузионно-трансфузионной терапии;

• защиту от ишемии органов и тканей, в которых кровоток прекращается при наложении зажима на аорту;

• профилактику и терапию реперфузионного синдрома.

16.8.1.2. Операция

Операции длительные, трудоемкие, их должны выполнять опытные сосудистые хирурги. Для этих вмешательств типичны большие кровопотери. Операция должна быть начата как можно быстрее. Аорту пережимают ниже диафрагмы, если гематома не столь массивна, то ниже почечных сосудов.

Выполняют резекцию аневризмы брюшной аорты с последующим ее протезированием. Техника самой операции мало отличается от техники операции при неосложненной аневризме брюшной аорты и достаточно хорошо отработана в сосудистой хирургии.

Как только дан наркоз, бригада хирургов начинает полную срединную лапаротомию.

Основная задача — пережатие аорты выше аневризмы с целью прекращения кровотечения. Метод прижатия аорты через переднюю брюшную стенку кулаком оказался малоэффективен. Остановка кровотечения из аорты возможна несколькими путями:

• наиболее часто выполняемый способ — быстрое выделение шейки аневризмы и пережатие ее вертикально наложенным зажимом, наличие гематомы и опасность ранения крупных вен усложняют этот прием;

• другим общепринятым методом считается пережатие аорты под диафрагмой, которое выполняют из полости малого сальника;

• трансфеморальное введение в аорту обтурирующего баллона типа Фолея выполнимо редко в связи с изгибами и стенозами подвздошно-бедренного сегмента. Кроме того, этот метод опасен возможностью эмболизации периферического русла из аневризматического мешка;

• более предпочтителен метод введения обтурирующего баллона через подмышечную артерию;

• метод компрессии проксимальной аорты после быстрой лапаротомии специальным зеркалом-компрессором дает временный эффект и не позволяет выполнить операцию;

• надежным и малотравматичным является метод рассечения передней стенки аневризмы и введения баллонного катетера типа Фолея в проксимальное русло аорты, а затем и в обе подвздошные артерии;

• метод предварительной торакотомии в шестом межреберье с целью пережатия аорты в грудном отделе над диафрагмой пальцами ассистента, в то время как хирург с помощью других хирургов производит лапаротомию.

В 30–80% случаев во время операции по поводу разрыва аневризмы брюшной части аорты происходит остановка сердца. Критическими периодами для остановки сердца являются введение в наркоз, который провоцирует вазодилатацию, а также переливание большого количества несогретой крови, что снижает температуру миокарда и в сочетании с нарушениями кислотно-основного равновесия приводит к остановке сердца. Если это осложнение произошло в момент введения в наркоз, необходимо срочно начать вентиляцию легких, как можно быстрее — интубацию трахеи больного, внутривенную массивную гемотрансфузию, приподнять ножной конец стола, что позволяет уменьшить количество переливаемой крови на 500–1000 мл, произвести быструю торакотомию, пережать аорту над диафрагмой и сделать прямой массаж сердца, позволяющий улучшить перфузию миокарда и мозга. Открытая грудная клетка дает возможность произвести, если это необходимо, прямую дефибрилляцию сердца. Переливаемые кровь и жидкости должны быть согреты до 37 °С.

После пережатия аорты выше аневризмы и остановки кровотечения проводятся мероприятия, направленные на стабилизацию гемодинамики, профилактику почечной недостаточности и шока: массивная трансфузия свежеконсервированной и подогретой крови до нормализации центрального венозного давления, введение глюконата кальция, диуретиков (лазикс), бикарбоната натрия для ликвидации метаболического ацидоза, гидрокортизона. Для профилактики инфекционных осложнений желательно введение больших доз антибиотиков.

Техника самой операции мало отличается от техники операции в «холодном» периоде аневризмы брюшной части аорты. Сообщение с нижней полой веной ушивается изнутри аневризматического мешка. При наличии фистулы с двенадцатиперстной кишкой отверстие ушивают из просвета мешка двух- или трехэтажным швом. Можно ушивать фистулу после дуоденотомии или даже произвести резекцию двенадцатиперстной кишки. Обязательным условием является надежное укрытие протеза от места ушивания фистулы с помощью стенки мешка или сальника.

16.8.1.3. Эндоваскулярные вмешательства

В течение последних 15 лет происходят революционные изменения методов лечения аневризмы брюшной аорты благодаря внедрению эндоваскулярной коррекции. В ходе сравнительных исследований описанных методов было доказано, что в случае применения эндоваскулярного метода достоверно уменьшается количество послеоперационных осложнений, сокращается время пребывания больных в госпитале и период восстановления. В 2002 г. крупномасштабными рандомизированными исследованиями Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) и Endovascular Aneurysm Repair (EVAR) было показано, что летальность при эндоваскулярных методах лечения в три раза ниже, чем при открытой операции. В то же время оба исследования показали, что вероятность развития несостоятельности трансплантата пока значительно выше при использовании эндоваскулярного метода (3% против 0,3%), причем риск подобных осложнений зависит от диаметра аневризмы.

16.8.1.4. Послеоперационный период

Большой проблемой является синдром полиорганной недостаточности, обусловленный ишемией-реперфузией с системной воспалительной реакцией. Миокардиальная слабость требует длительной инотропной поддержки, респираторный дистресс-синдром — искусственной вентиляции легких в щадящих режимах. Острая почечная недостаточность в раннем послеоперационном периоде может быть как компонентом полиорганной недостаточности, так и развиваться у пациентов с отхождением почечной артерии от аневризмы аорты и тромбозом почечной артерии, что требует экстренного хирургического вмешательства на сосудах почки. Для пациентов типичными являются паралитическая кишечная непроходимость, обусловленная длительной гипоперфузией в операционной, острый панкреатит и гепатит. К сожалению, эти состояния также довольно тяжело поддаются коррекции. После операции, как правило, требуется тщательная коррекция ацидоза и гиперкалиемии.

На протяжении 48–72 часов пациентам проводится внутривенная инфузия нитропруссида натрия и β-адреноблокатора, после чего они переводятся на таблетированную антигипертензивную терапию.

В целом, ранняя диагностика и своевременное адекватное лечение пациентов с разрывом аневризмы аорты являются трудной и ответственной задачей для врачей разных специальностей и требуют глубоких профессиональных знаний и навыков.

16.8.1.5. Летальность

Обнаружен своеобразный парадокс: показания к оперативному вмешательству при разрыве брюшной аорты одновременно являются и факторами высокой операционной летальности.

Летальный исход отмечается примерно у 40–75% оперированных больных. Сопровождающийся высокой летальностью внезапный разрыв бессимптомной аневризмы служит самым сильным аргументом в пользу проведения плановой операции всем больным с крупной аневризмой брюшной аорты.

16.9. Заключение

Кризисное состояние отечественной медицины в настоящее время делает почти невозможным успешное оперативное лечение разрывов аневризм аорты в большинстве хирургических стационаров страны. Индивидуальные героические попытки отдельных хирургов и их титанические организационные усилия по подготовке и проведению этих операций, к сожалению, редко бывают удачными по многим причинам. Наиболее важные из них — следующие: позднее поступление больного в стационар, архаичный физиологический и биохимический мониторинг, отсутствие достаточного количества крови и плазмы, а также современных аппаратов реинфузии в стационаре, неадекватный инструментарий, протезы и шовный материал, недостаточная квалификация медицинского персонала операционного и реанимационного отделений. Показателем отсталости следует считать и ничтожно малое число эндоваскулярных коррекций аневризм брюшной аорты, тогда как в развитых странах эти вмешательства выполняют у 30–40% всех пациентов с аневризмами аорты. Только неиссякаемый энтузиазм, желание помочь обреченному больному и надежда на изменения к лучшему в медицине служат источником новых и новых героических попыток российских хирургов.

16.10. Литература

1. Гришин И.Н., Давидовский И.А., Батян Н.П. Разрывы аневризм брюшной аорты и их лечение — Мн.: Высш. Шк., 1987. — 74 с.

2. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. М. Клиническая анестезиология. Пер. с анг. — М.: БИНОМ, 2004. — 360 с.

3. Казаков Ю.И., Евтихов Р.М., Казаков А.Ю., Сирота В.И. Хирургические заболевания аорты и периферических артерий. Тверь—Иваново, 2003. С. 208.

4. Казанчян П.О., Попов В.А., Сотников П.Г. Разрывы аневризм брюшной аорты. Особенности клинического течения и классификация// Ангиология и сосудистая хирургия. — 2003. — № 1. — С. 84–89.

5. Леменев В.Л., Михайлов И.П., Щербак А.А. Опыт хирургического лечения больных с разрывом аневризмы брюшной аорты// Ангиология и сосудистая хирургия. — 2001. — № 4 — С. 96–102.

6. Овечкин А.М., Морозов Д.В., Жарков И.П. Обезболивание и седация в послеоперационном периоде: реалии и возможности// Вестник интенсивной терапии. — 2001. — № 4. — С. 47–60.

7. Покровский А.В. Клиническая ангиология. — 2004. — 808 с.

8. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / Под ред. В.И. Бураковского и Л.А. Бокерия. — 2-е изд., доп. — М.: Медицина, 1996. — 768 с.

9. Crawford E.S. Toracoabdominal aortic aneurysm: preoperative and intraoperativ factors determining immediaite and long-term results of operations in 605 patients // J. Vasc. Surg. — 1986. — Vol. 3. — P. 389.

10. Nygard E., Kofoed K.F., Freiberg J. Effects of High Thoracic Epidural Analgesia on Myocardial Blood Flow in patients with ischemic disease // Circulation. 2005; Vol. 111. — N 17. — P. 2165–2170.

11. Marckovic M., Davidovic L., Marsimovic Z. et al. Effect of intraoperativ parameters on survival in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm // Srp. Arh. Celok Lek. — 2004. — Vol. 132. — N. 2. — P. 5–9.

12. Meierhenrich R., Gauss A., Anhaeupl T., et al. Analysis of diastolic function in patients undergoing aortic aneurysm repair and impact on hemodynamic response to aortic cross-clamping // Journal of Cardiothoracic and vascular Anesthesia. — 2005, — Vol. 19. — N2. — P. 165–172.

ГЛАВА 17. Острая кишечная непроходимость

17.1. Определение, частота, историческая справка

Кишечная непроходимость (ileus; синонимы: occlusio intestine, obstructio intestinalis, passio iliaca, miserere) — это синдром, характеризующийся прекращением прохождения кишечного содержимого в направлении от желудка к заднему проходу. Синдром острой кишечной непроходимости осложняет течение ряда заболеваний и патологических состояний. Он развивается вследствие механического препятствия или в результате нарушения двигательной функции кишечника. При развившемся синдроме основное заболевание, являющееся этиологическим фактором, отходит на второй план, а объем диагностических и неотложных лечебных мероприятий определяется патогенетическими механизмами острой кишечной непроходимости.

Термин ileus — древнейшее из дошедших до нас названий этого заболевания — ныне применяется только к острой непроходимости кишечника. Это латинское слово происходит от древнегреческого eilecs (ileos) — заворот кишок, закупорка кишечника. Ставший архаичным термин miserere менее древнего происхождения. Он возник в средние века, применялся к наиболее тяжелым формам непроходимости кишечника с рвотой его содержимым и отражал полное бессилие врача того времени в этих случаях (лат. miserere mei — помилуй меня — начальные слова предсмертной молитвы у католиков).

Непроходимость кишечника известна врачам еще в древнейшие времена. Ее важнейшие симптомы описал еще Гиппократ, который связывал кишечную непроходимость с чрезмерным газообразованием в кишечнике. Гален указал на значение повышенной перистальтики. В трудах Праксагора для лечения непроходимости кишечника предлагалось чревосечение и энтеротомия; однако неясно, пытались ли осуществить это вмешательство на практике или совет Праксагора носил умозрительный характер. В XVI в. по секционным данным была описана непроходимость кишечника на почве опухоли кишки (Riolan) и вследствие перетяжки спайкой (Albert). Сообщения об инвагинации кишок появились в XVII в. (Peyer, Ruysch), в том же веке при кишечной непроходимости применена лапаротомия (Nuck).

Первая русская работа о кишечной непроходимости принадлежит Н.М. Максимовичу-Амбодику (1781). К середине XIX в. были описаны

уже все существующие формы непроходимости кишечника (К. Рокитанский, Н.И. Пирогов, Лейхтенштерн, Бильрот). Но хирургическое лечение этого заболевания в доантисептический период давало настолько неутешительные результаты, что, например, Бильрот рассматривал успешный исход отдельных операций как «чудо».

Только с введением методов антисептики и особенно асептики появилась возможность широкого и эффективного применения оперативного лечения при непроходимости кишечника, что нашло отражение в монографии Вильмса (Willms) — первой капитальной работе о кишечной непроходимости в асептический период (1906). С тех пор ведется интенсивное изучение этого тяжелого и сложного заболевания. Илеус был программным вопросом многих международных, всесоюзных и всероссийских съездов и научно-практических конференций хирургов.

Острая кишечная непроходимость (ОКН) по частоте занимает одно из ведущих мест в неотложной абдоминальной хирургии и составляет до 10% от всех неотложных хирургических заболеваний органов брюшной полости (Бисенков Л.Н. и соавт., 2002). Ориентировочно за год ОКН заболевают 20–25 человек на 100 тыс. населения. Несколько чаще она возникает у мужчин (55%) и реже — у женщин (45%). Более 35% больных с острой кишечной непроходимостью приходится на возраст старше 60 лет, летальность достигает 20% (Богданов А.Е., Силуянов С.В., 2000; Зубарев П.Н., 2005).

17.2. Классификация острой кишечной непроходимости

Попытки дать исчерпывающую классификацию непроходимости кишечника делались на протяжении многих столетий. Одним из наиболее важных этапов в создании современных классификаций явилось предложение Э. Валя (Wahl E., 1889) делить все формы ОКН на две основные группы: странгуляционную (от лат. strangulatio — удавление, удушение) и обтурационную (от лат. obturatio — закупорка) непроходимость. При странгуляционной непроходимости нарушается не только проходимость, но и кровоснабжение кишки, поскольку патологические изменения претерпевает как сама кишка, так и ее брыжейка. При обтурационных формах наступает только закрытие просвета кишечной трубки.

Наиболее удобной, простой и целесообразной можно считать следующую классификацию острой кишечной непроходимости (Ерюхин И.А. и соавт., 1999; Ефименко Н.А. и соавт., 2004; Савельев В.С., 2005):

I. По морфофункциональной природе:

1. Динамическая (функциональная) кишечная непроходимость:

а) паралитическая;

б) спастическая.

2. Механическая кишечная непроходимость:

а) странгуляционная (ущемление, заворот, узлообразование);

б) обтурационная (сдавление извне, обтурация опухолью, закупорка инородным телом, каловым или желчным камнем, клубком аскарид, копростаз);

в) смешанные формы (инвагинация, спаечная непроходимость).

II. По уровню обструкции:

1. Тонкокишечная непроходимость:

а) высокая (обструкция в тощей кишке);

б) низкая (обструкция в подвздошной кишке).

2. Толстокишечная непроходимость.

Кроме того, по развитию патологического процесса выделяют следующие стадии:

I — стадия острого нарушения кишечного пассажа (стадия «илеусного крика») — длится до 12–14 ч;

II — стадия острых расстройств внутристеночной кишечной гемоциркуляции (стадия интоксикации) — 12–36 ч;

III — стадия перитонита (свыше 36 ч).

Динамическая кишечная непроходимость составляет в структуре острой кишечной непроходимости не более 3–5%. Хирурги нередко встречаются с ней в раннем послеоперационном периоде у больных, оперированных на органах брюшной полости и забрюшинного пространства (Saclarides T.J., 2006). Паралитическая непроходимость встречается значительно чаще, чем спастическая. При ней отмечается расширение кишки. Наиболее часто парез и паралич кишки наступают вследствие воздействия токсинов или перехода воспалительного процесса с серозного покрова на нервно-мышечный аппарат кишки (при перитоните). При спастической непроходимости спазм развивается на отдельных участках кишечника или является общим. Механизм возникновения сводится к рефлекторным влияниям из различных источников, в том числе от раздражения слизистой оболочки самой кишки инородными телами, ядовитыми веществами и т. д. Спазм, как правило, сменяется параличом кишки.

Среди механических форм непроходимости выделяют странгуляционную, обтурационную и смешанную. Странгуляционная кишечная непроходимость представляет особую опасность, поскольку при ней нарушается кровообращение в брыжеечных и внутристеночных сосудах за счет их пережатия. Здесь сосудистый фактор включается с самого начала наряду с прекращением кишечного пассажа, что обусловливает быстрое и бурное развитие патологического процесса и раннее наступление некробиотических изменений в ущемленной кишке. Классическим примером странгуляционной непроходимости является ущемление кишки в грыжевом мешке.

Обтурационная форма непроходимости развивается в результате обтурации или наружного сдавления просвета кишечной трубки. Начальным механизмом развития непроходимости является нарушение пассажа по кишечнику с включением в патологический процесс микроциркуляторного русла приводящей петли в более поздние сроки, по мере наполнения этой петли кишечным содержимым. В последние десятилетия среди причин обтурационной ОКН выделяют опухолевые и неопухолевые. В структуре опухолевой кишечной непроходимости преобладают опухоли толстой кишки (60–80%).

К смешанным формам ОКН относят инвагинацию и спаечную непроходимость. При инвагинации обтурация сочетается со странгуляцией в результате вхождения участка кишки вместе с ее брыжейкой в просвет расположенной ниже или выше кишечной трубки.

Острая спаечная непроходимость может иметь различный механизм развития. Спайки могут обтурировать просвет кишечной трубки за счет перегибов в зоне «двустволок», создавать в брюшной полости «окна», обусловливающие странгуляцию отдельных петель. Наконец, в генезе спаечной ОКН может иметь доминирующее значение динамический компонент. Это происходит в том случае, если непроходимость развивается на фоне хронической спаечной болезни брюшной полости. Спайки, существующие годами, постоянно создают частичное нарушение проходимости кишечника, но лишь в условиях повышенной функциональной нагрузки возникает переполнение кишечных петель выше уровня препятствия, приводящее к острой декомпенсации и развитию ОКН.

Особого внимания заслуживает ранняя послеоперационная непроходимость. Именно здесь отчетливо проявляется условность выделения динамической и механической природы непроходимости. В этих случаях ОКН формируется на фоне послеоперационного нарушения моторной функции кишки и развития спаечного процесса в брюшной полости. Распознать клинически преимущественное влияние механического или динамического компонентов в такой ситуации нелегко, что нередко приводит к ошибкам в лечебной практике.

В зависимости от уровня препятствия выделяют тонкокишечную и толстокишечную непроходимость. В свою очередь тонкокишечную непроходимость подразделяют на высокую (обструкция в тощей кишке) и низкую (обструкция в подвздошной кишке). Эти формы требуют особых приемов диагностики и лечебной тактики, направленных на коррекцию развившихся нарушений гомеостаза и устранение морфологического субстрата непроходимости.

При всех формах ОКН целесообразно выделять стадии развития кишечной непроходимости, отражающие сущность патологического процесса.

Первая стадия (острого нарушения кишечного пассажа) характеризуется симптомокомплексом, отражающим острое нарушение нормального кишечного пассажа, вплоть до полного его прекращения на том или ином уровне пищеварительного тракта. Общее влияние ОКН на организм определяется пока лишь патологической ноцицептивной импульсацией.

Ключевым патогенетическим механизмом, определяющим переход к следующей стадии патологического процесса, отличающейся срывом компенсаторных механизмов и выходом на организменный уровень, является нарушение внутристеночной гемоциркуляции в более или менее обширном сегменте кишки.

Вторая стадия (острых расстройств внутристеночной кишечной гемоциркуляции) — это уже не реакция на нарушение или прекращение кишечного пассажа, а глубокие патологические изменения многопланового характера, возникающие в результате декомпенсированного нарушения моторной функции кишечника. Характеризуя процесс на данном уровне, уже недопустимо говорить о частичной или полной, острой или хронической непроходимости. Речь всегда идет об острой, прогрессивно усугубляющейся патологической ситуации, при которой не имеет значения частично или полностью нарушен просвет кишечной трубки механическим препятствием. В этой стадии развития кишечную непроходимость нужно воспринимать как понятие общеклиническое, патофизиологическое, но отнюдь не механическое.

Нарушение внутристеночной гемоциркуляции кишечной трубки или отдельного ее сегмента в основном на уровне микроциркуляторного русла в дальнейшем приводит к развитию бурных аутокаталитических процессов. В этой стадии уже нельзя придерживаться тактики динамического наблюдения за больным при длительном консервативном лечении, необходимо неотложное оперативное вмешательство.

Выделение третьей стадии ОКН (перитонита) и с клинических, и с патологических позиций связано с развитием перитонита. Теперь уже сложный многофакторный патогенез этого состояния определяет лечебную тактику и прогноз у больных с кишечной непроходимостью.

17.3. Этиология и патогенез

В этиологии острой непроходимости кишечника выделяют две группы факторов: предрасполагающие и производящие.

Предрасполагающие факторы — это врожденные и приобретенные анатомические изменения в брюшной полости, нарушения двигательной функции кишечника. К врожденным анатомо-морфологическим изменениям относят различные пороки развития или аномалии: общая брыжейка слепой и подвздошной кишок, долихосигма, мальротация, дефекты в диа-

фрагме и брюшине, способствующие образованию карманов и щелей в брюшной полости. В эту группу можно отнести синдром Хилайтиди — расположение правого изгиба ободочной кишки между диафрагмой и печенью; синдром Гиршпрунга — наследственный мегаколон; синдром Ирасека—Зельцера—Уилстона — аганглионарный (отсутствие сплетения Ауэрбаха) мегаколон; синдром Ледда — наследственная аномалия кишечника и пережатие двенадцатиперстной кишки рубцовыми тяжами; синдром Марфана — чрезмерно длинный кишечник; синдром Огилва — расстройства симпатической иннервации кишечника.

Приобретенными изменениями являются спайки, рубцовые тяжи, сращения в результате предшествовавшего воспалительного процесса или травмы; воспалительные инфильтраты, гематомы, исходящие из стенки кишки и окружающих органов; опухоли, инородные тела, желчные и каловые камни и др.

К производящим факторам относят чрезмерную двигательную активность кишечника; внезапное повышение внутрибрюшного давления, в результате чего происходит перемещение кишечных петель; пищевую перегрузку желудочно-кишечного тракта и другие обстоятельства, способствующие усилению двигательной функции кишечника.

В основе динамической кишечной непроходимости лежат повышение тонуса симпатической и снижение тонуса парасимпатической нервной системы. Биохимическим компонентом функционального илеуса может явиться недостаточная концентрация ацетилхолина в мионевральных пластинах гладкой мускулатуры кишки. Стойкий парез кишечника развивается при дефиците ионов калия, кальция и магния, отравлении ядами, диабетическом ацидозе, эндогенной и бактериальной интоксикации, при введении ганглиоблокаторов.

Патологические изменения в кишечнике и брюшной полости при острой кишечной непроходимости зависят прежде всего от вида непроходимости и состояния кровообращения в кишке. Так, при остроразвивающейся обтурационной непроходимости кишечник, начиная от уровня препятствия и вверх, становится вздутым от переполняющих его газов и жидкого содержимого. При этом растяжение стенки кишки распространяется проксимально на всем протяжении, включая и желудок. Стенка кишки вследствие развития отека, венозного и капиллярного застоя утолщается, приобретает цианотичный оттенок. В дальнейшем она растягивается и истончается. В слизистой оболочке в результате застоя образуются мелкие кровоизлияния, которые в дальнейшем превращаются в изъязвления — участки ишемического некроза (Дедерер Ю. М., 1971).

Деструктивные изменения распространяются как по поверхности слизистой оболочки, так и в толщу кишечной стенки по направлению к серозной оболочке. Усиливающийся отек стенки кишки обусловливает на-

рушение нормальной анатомической и морфологической структуры ее. В толще стенки появляется воспалительная лейкоцитарная инфильтрация. В связи с переполнением и отеком приводящего отдела кишки сократительная способность мышечной оболочки ослабевает, перистальтика исчезает, увеличивается растяжение кишки. Распространяющийся на брыжейку отек увеличивает застой, что влечет за собой пропотевание жидкости вначале в просвет кишки, а затем и в брюшную полость.

Длительное нарушение кровообращения обусловливает распространение участков некробиоза, мелкие очажки которого со стороны слизистой оболочки сливаются, образуя обширные участки омертвения, распространяющиеся и на подслизистый слой. При этом важно отметить, что со стороны серозной оболочки оказываются заметными лишь отдельные участки некроза. Это обстоятельство должен всегда помнить хирург, решающий вопрос о границе резекции кишки. Выпот в брюшной полости в условиях нарастающей патологической проницаемости кишечной стенки инфицируется с последующим развитием перитонита (Курыгин А.А. и соавт., 2001; Милюков В.Е., Сапин М.Р., 2005).

В случае стойкого сдавления или ущемления стенка кишки может подвергнуться некрозу с последующим прободением в короткие сроки. Претерпевает значительные изменения и нервный аппарат стенки кишки. Уже через 6–8 ч с момента обтурации кишки клетки ауэрбаховских (мышечно-кишечных) сплетений приобретают ряд дистрофических признаков. В дальнейшем, в более поздние сроки ОКН, наступает деструкция нервных клеток. Патологические изменения нервного аппарата кишечника наиболее выражены вблизи обтурации кишечника в приводящем его отделе. При более высоком уровне непроходимости деструкция в нервном аппарате значительнее. Петля кишки ниже места обтурации бывает обычно бледной, спавшейся, перистальтика ее вялая.

Для большинства форм странгуляционной кишечной непроходимости (заворот, узлообразование, внутреннее ущемление) характерно возникновение непроходимости в двух и более местах. В этих случаях отрезок кишки, изолированный от приводящего и отводящего отделов кишечника, претерпевает особенно резко выраженные, быстро возникающие патоморфологические изменения. В замкнутой, лишенной кровообращения, парализованной, раздутой газами и выпотом петле кишки ткани инфильтрируются кровью, становятся цианотичными, темно-багровыми. Через серозную оболочку видны множественные экхимозы и экстравазаты в виде синюшных пятен различной величины. Кровообращение как в кишке, так и в брыжейке прекращается. Этому способствует и наступающий тромбоз сосудов. В стенке кишки развиваются инфаркты. Начинающийся со стороны слизистой оболочки некроз быстро прогрессирует и распространяется как по поверхности слизистой оболочки, так и на толщу

кишечной стенки. Кишка приобретает черно-бурый цвет. В связи с особенностями ветвления сосудов, патолого-морфологические изменения могут наблюдаться и на участках, граничащих с местом странгуляции как со стороны приводящего, так и отводящего отделов. В экспериментах установлено, что острая ишемия кишечника в течение 1 ч вызывает обратимые изменения, 2 ч являются критическим сроком, а позже 3 ч в большинстве случаев развиваются необратимые изменения (Ерюхин И.А. и соавт., 1982).

Накапливающиеся в просвете кишечника газы и жидкость увеличивают внутрикишечное давление, сдавливают проходящие в стенке кишки капилляры и таким образом затрудняют крово- и лимфообращение в ней. В связи с этим гипоксия тканей усугубляется. Растянутая кишка быстро становится атоничной, нежизнеспособной, легко проницаемой для содержащихся в кишечнике в обильном количестве микробов и их токсинов. Прочность стенки такой кишки резко уменьшается. При этом в большей мере страдают слизистая и мышечная оболочки и в значительно меньшей — подслизистый слой, что необходимо иметь в виду при наложении швов после резекции кишки. Опасность разрыва раздутой истонченной кишки еще больше увеличивается в более поздних стадиях ОКН при наличии очагов некробиоза. Вот почему извлекать из брюшной полости резко раздутые, истонченные петли кишок необходимо чрезвычайно осторожно.

Основными факторами, определяющими тяжесть общего состояния больных при механической кишечной непроходимости, являются потеря большого количества воды, электролитов, белка и ферментов. Нарушение процессов всасывания выше места препятствия приводит к так называемой секвестрации жидкости в «третье» пространство. В условиях ОКН в просвете кишечника может секвестрироваться до 8–10 л жидкости. Скапливающиеся в просвете кишки проглатываемый воздух, пищеварительные соки увеличивают внутрикишечное давление и растягивают кишечную стенку. Происходит сдавление сосудов, нарушается кровообращение с отеком и транссудацией жидкости в просвет кишки. В совокупности с нарушенными процессами всасывания развивается порочный круг. Стаз крови и лимфы на уровне капилляров и венул, гипоксия тканей ведут к повышению проницаемости гистогематического барьера, транссудации содержимого из просвета кишки в полость брюшины.

В патогенезе общих расстройств при ОКН ведущее место занимают прогрессирующий эндотоксикоз и нарушение метаболизма на всех уровнях. Расстройства кровообращения, патологические изменения водно-электролитного и белкового обмена ведут к выраженному нарушению общей гемодинамики. Страдают функции печени, почек, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, что, в свою очередь, усугубляет патологический процесс в кишечнике.

17.4. Клиническая картина

Клиническая картина кишечной непроходимости складывается из двух групп симптомов. Первую группу составляют проявления местных изменений в желудочно-кишечном тракте и брюшной полости, вторую — общие расстройства, связанные с этими изменениями.

Несмотря на большое разнообразие форм ОКН, в клиническом течении их можно найти много общих черт. Начало заболевания бывает преимущественно внезапным, например, при завороте и инвагинации. В других случаях начало заболевания более медленное, особенно, когда непроходимость возникает в результате обтурации просвета кишки опухолью или на почве спаечного процесса.

Больные жалуются на боли в животе, задержку стула и газов, рвоту. Боли в животе отмечают 100% больных, страдающих острой непроходимостью кишечника, задержку стула и газов — 81%, рвоту — 60%.

Боль при ОКН является постоянным и наиболее ранним симптомом. Обычно боли возникают внезапно, вне зависимости от приема пищи, в любое время суток, без предвестников. Четкой локализации болей в каком-либо отделе брюшной полости не отмечается. Самой характерной особенностью при обтурационной непроходимости являются схваткообразные боли. Появление боли совпадает с моментом прохождения перистальтической волны перед препятствием. Схватка может быть очень мучительной, и взрослые люди даже просят врача на этот момент прервать осмотр. С прекращением схватки боль утихает, но на короткое время (на 2–3 мин), а затем вновь возникает. С прогрессированием болезни сила мышечных сокращений кишки ослабевает, наступает парез, болезненные проявления успокаиваются. Исходя из этого, прекращение боли или изменение ее характера при наличии непроходимости служит плохим прогностическим признаком. «Наступают опаснейшие минуты — приходит покой, паралич истощенных мышц кишечника, а затем — гангрена, прободение. Как печален ход болезни! Когда больному кажется, что он выздоравливает, в действительности он при смерти» (Мондор Г., 1938).

В случае странгуляционной непроходимости, когда ущемляется кишка и брыжейка вместе с сосудами и нервами, боли бывают чрезвычайно интенсивными. Вне периода схваток боли полностью не исчезают.

Менее постоянен в начальной стадии процесса другой симптом острой непроходимости кишечника — задержка стула и газов. Однако в начале заболевания у части больных может быть стул, и отходят газы. Это происходит за счет опорожнения дистальных отделов кишечника, расположенных ниже препятствия. При этом, несмотря на наличие стула и отхождение газов, чувства полного опорожнения не наступает, и улучшения в состоянии больного не происходит. При непроходимости на почве инвагинации иногда наблюдаются кровянистые выделения из заднего прохода.

Одним из ранних признаков непроходимости кишечника является рвота. Выраженность ее зависит от уровня препятствия: чем выше препятствие, тем чаще рвота. Вначале она носит рефлекторный характер, и в рвотных массах определяются остатки пищи, желудочное содержимое. По мере развития ОКН рвота становится следствием переполнения проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта. В этот период обильные рвотные массы приобретают характер кишечного содержимого с неприятным запахом, что дает иногда основание говорить о «каловой рвоте». На поздней стадии ОКН рвота является следствием эндотоксикоза, одним из проявлений которого является токсический отек мозга. В этот период устранение рвотных движений не достигается даже полноценным дренированием желудочно-кишечного тракта.

Характер общих расстройств при кишечной непроходимости определяется главными вызывающими их причинами — эндотоксикозом и метаболическими нарушениями. Эти причинные факторы тесно связаны между собой, развиваются сочетанно.

В течении острой непроходимости кишечника принято выделять три периода. Первый период, или начальная стадия, в зависимости от вида непроходимости продолжается от 2 до 12–14 ч. Преобладают болевой синдром и общие расстройства рефлекторного характера. В это время можно наблюдать шок, рефлекторную рвоту, задержку стула и газов. Второй период, или промежуточная стадия, длится от 12 до 24–36 ч. Преобладают расстройства кровообращения в кишечнике, нарушение его моторики, расстройства водно-солевого и белкового обменов и начальные нарушения функционального состояния жизненно важных органов. Третий период, или стадия декомпенсации и осложнений, — это период перитонита и тяжелой интоксикации. Появляются перитонеальные симптомы, нарастают признаки эндогенной интоксикации. Наблюдаются тяжелые нарушения всех жизненно важных функций организма, часто необратимые расстройства гомеостаза.

17.5. Диагностика

Для определения тактики хирурга в процессе диагностики принципиально важно решить два вопроса: имеется ли механическое препятствие продвижению кишечного содержимого и какова степень нарушения регионарного мезентериального кровотока при функциональной форме кишечной непроходимости. Установление диагноза механической непроходимости, равно как и подозрение на нарушение мезентериального кровотока, грозящее некрозом кишечной стенки, есть показание к экстренной операции.

В целом диагноз ОКН остается клиническим, основанным прежде всего на классических методах диагностики: расспросе, осмотре, пальпации,

перкуссии и аускультации. Большое значение имеют лабораторные и инструментальные методы исследования, особенно рентгенологические.

Важное значение в правильной постановке диагноза имеет тщательно собранный анамнез. Перенесенные в прошлом воспалительные заболевания, операции на органах брюшной полости, открытые или закрытые повреждения живота нередко являются предпосылкой возникновения кишечной непроходимости. Указание на наличие болей и их характер, задержку стула, газов, рвоты, погрешностей в режиме питания, внезапное физическое напряжение и т. д. могут явиться ценным подспорьем для постановки правильного диагноза.

При обследовании больного после выяснения жалоб и уточнения анамнеза необходимо обратить внимание на его положение в постели и внешний вид. Больные с ОКН всегда принимают лежачее положение. Выражение лица во время приступа болей страдальческое, вне приступа — сосредоточенное и даже несколько испуганное. Цвет лица вначале нормальный, затем становится слегка гиперемированным, в дальнейшем черты лица заостряются, больной покрывается холодным потом. На поздних стадиях процесса, когда прогрессирующее развитие эндотоксикоза приводит к формированию патогенетического порочного круга, появляются внешние признаки микроциркуляторных нарушений — бледность, цианоз губ, лица, подногтевого ложа, а затем пятнистый цианоз («мраморность») кожных покровов с длительным сохранением бледного пятна после надавливания на кожу пальцем.

К наиболее постоянным симптомам ОКН относится вздутие живота, которое наблюдается при всех видах непроходимости кишечника, кроме очень высокой, когда желудок и короткая приводящая петля опорожняются рвотами. Более равномерное вздутие живота обычно наблюдается при обтурационной непроходимости кишечника. Странгуляционная непроходимость (заворот, узлообразование) чаще приводит к неравномерному вздутию живота. Вздуваются правая или левая половина, получается впечатление «косого» живота. Нередко через брюшную стенку удается видеть одну или несколько раздутых петель кишок. Четко ограниченная растянутая кишечная петля, контурирующая через брюшную стенку, является ранним симптомом острой кишечной непроходимости (симптом Валя).

Важным признаком кишечной непроходимости служит видимая перистальтика кишок, усиливающаяся после пальпации живота (симптом Шланге). При осмотре брюшной стенки видны медленно перекатывающиеся валы или внезапно появляющиеся и исчезающие выпячивания. Часто они сопровождаются приступом болей и рвотой. Перистальтику можно вызвать или усилить путем поглаживания живота или поколачивания по брюшной стенке.

Во время аускультации при обтурационной непроходимости характерно наличие высоких звуков с металлическим оттенком. При странгуляционной непроходимости кишечные шумы прослушиваются только в начале заболевания. В дальнейшем с угасанием перистальтики они вскоре прекращаются. Угнетение перистальтики свидетельствует о развитии пареза кишечника и запущенности процесса. Кишечные шумы прекращаются, и в брюшной полости наступает «мертвая тишина».

При пальпации живот до развития перитонита безболезненный. Напряжения мышц передней брюшной стенки нет. Симптом Щеткина—Блюмберга отрицательный. Осуществляя легкое сотрясение брюшной стенки при наличии в брюшной полости перерастянутой, переполненной жидкостью и газами паретичной кишки, можно получить симптом, известный в литературе как «шум плеска» (симптом Склярова). Наличие этого признака является свидетельством тяжелых изменений в кишечнике.

Методом перкуссии передней брюшной стенки определяют неравномерность распределения тимпанического звука в разных отделах брюшной полости: притупление перкуторного звука, соответствующее расположению инвагината, опухоли, обтурирующей просвет кишки, или воспалительного инфильтрата. Перкуссией также определяют скопление жидкости в отлогих местах брюшной полости. При перкуссии и одновременной аускультации замкнутой и перерастянутой газами и жидким содержимым кишечной петли иногда определяется металлический звук (симптом Кивуля). Реже выявляется «звук падающей капли» (симптом Спасокукоцкого), шум лопнувшего пузыря (симптом Вильса).

Обследование больного должно быть обязательно дополнено пальцевым исследованием прямой кишки, которое позволяет определить состояние прямой кишки, наличие в ней каловых масс (каловый завал), инородного тела, опухоли. При завороте и узлообразовании сигмовидной кишки ампула прямой кишки пустая, анус зияет (симптом Обуховской больницы). Для этой патологии характерен также симптом Цеге—Мантейфеля: в прямую кишку не удается ввести более 500 мл жидкости. Эти симптомы относятся к числу важных, но поздних признаков кишечной непроходимости.

Существует ряд симптомов, характеризующих различные виды ОКН. Триада Дельбе — быстро нарастающий выпот в брюшной полости, вздутие живота и нефекалоидная рвота — наблюдается при непроходимости тонкой кишки. Симптом Бабука — если при подозрении на инвагинацию после клизмы в промывных водах нет крови, проводят пальпацию живота в течение 5 мин — легкое разминание прощупываемой в брюшной полости опухоли (инвагината). Если после повторной сифонной клизмы промывная вода имеет вид мясных помоев, диагноз решают в пользу инвагинации. При опухолях симптом Бабука отрицательный. Симптом Був-

ре: если вздута слепая кишка — препятствие находится в толстой кишке, если слепая кишка спавшаяся — препятствие в тонкой кишке. При странгуляционной непроходимости иногда отмечается симптом Чугуева: больной лежит на спине с согнутыми в коленных суставах и подтянутыми к животу нижними конечностями, на животе видна глубокая поперечная полоса. Симптом Шимона—Данса — в случае илеоцекальной инвагинации в связи с перемещением инвагинированного участка кишки правая подвздошная ямка при пальпации пуста.

Температура тела в начальном периоде непроходимости кишечника обычно не повышается. Пульс в начале заболевания не изменяется, однако при нарастании явлений ОКН неизменно становится частым. При этом обращает внимание расхождение между низкой температурой тела и частым пульсом, что в прогностическом отношении является неблагоприятным. Повышение частоты сердечных сокращений до 100 и более при исключении истинной кардиогенной природы этого проявления, связанной с острыми или хроническими сердечно-легочными заболеваниями, в большинстве случаев свидетельствует о достаточно выраженном эндотоксикозе. Увеличение тахикардии в такой ситуации до 120 уд/мин является свидетельством глубоких нарушений, обусловленных интоксикацией и дискорреляцией обменных процессов. Артериальное давление претерпевает изменения в зависимости от тяжести непроходимости.

Реакция системы внешнего дыхания в ответ на болевые ощущения и нарастающий метеоризм проявляется увеличением частоты и снижением глубины дыхательных движений. В поздней стадии процесс нередко приводит к развитию «шокового легкого», что сопровождается усугублением дыхательной гипоксии. У ряда больных, особенно при неустойчивом психическом статусе, относительно быстро появляются нервно-психические расстройства. Они выражаются в заторможенности, частичной утрате ориентировки, а в некоторых случаях — в неадекватном возбуждении, эйфории или даже возникновении параноидного синдрома. На фоне прогрессирующего токсического отека головного мозга может наступить коматозное состояние с соответствующим неврологическим симптомокомплексом.

Следующая группа клинических признаков связана с одним из наиболее серьезных последствий циркуляторных и метаболических нарушений при ОКН — гипогидратацией. Наряду со снижением почасового диуреза она проявляется жаждой, сухостью языка и слизистой оболочки полости рта, исчезновением венозного рельефа на конечностях, снижением тургора глазных яблок и кожных покровов. Все эти симптомы появляются и нарастают при отсутствии необходимой лечебной помощи. Обнаружение их и наличие достаточно убедительных местных проявлений ОКН всегда свидетельствует о поздней, «запущенной», стадии процесса.

В начальном периоде острой кишечной непроходимости не удается выявить характерных изменений крови. В более поздних стадиях отмечается лейкоцитоз и признаки гемоконцентрации. Прогрессирующий эндотоксикоз, значительные энергозатраты и выраженный катаболизм получают отражение в изменении лабораторных показателей. Наряду с лейкоцитозом и токсическими изменениями форменных элементов крови появляется анемия. Нарастают азот мочевины, креатинин. Функциональная декомпенсация печени проявляется диспротеинемией, повышением содержания билирубина. У больных с установленным или скрытым диабетом нарастает гипергликемия. Кислотно-основное состояние (КОС) крови претерпевает сложные изменения. Чаще наблюдается стойкий прогрессирующий метаболический ацидоз, хотя иногда он компенсируется дыхательным и метаболическим алкалозом, который обусловлен большими потерями содержимого из проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта и гипервентиляцией.

Большое значение имеет контроль за диурезом, так как при острой кишечной непроходимости снижается объем выделяемой мочи. Олигурия указывает на обезвоживание организма. Анурия является плохим прогностическим признаком. Наличие в моче белка, эритроцитов, цилиндров определяет тяжесть дегенеративно-дистрофических изменений в почках.

Правильно выполненное рентгенологическое исследование и умелое толкование полученных данных не только способствует распознаванию непроходимости кишечника, но и позволяет определить ее локализацию и вид. Основным рентгенологическим признаком ОКН, хорошо определяемым при рентгенологическом исследовании, является так называемый симптом Клойбера — наличие полуокруглой формы газовых пузырей или чаш с уровнями жидкости под ними. Следует помнить, что чаши Клойбера могут возникать после клизмы, поэтому рентгенологическому исследованию больной должен подвергаться до того, как ему будет сделана клизма. Непроходимость тонкой кишки характеризуется чашами, у которых ширина уровня жидкости больше высоты газового пузыря (*рис. 49*).

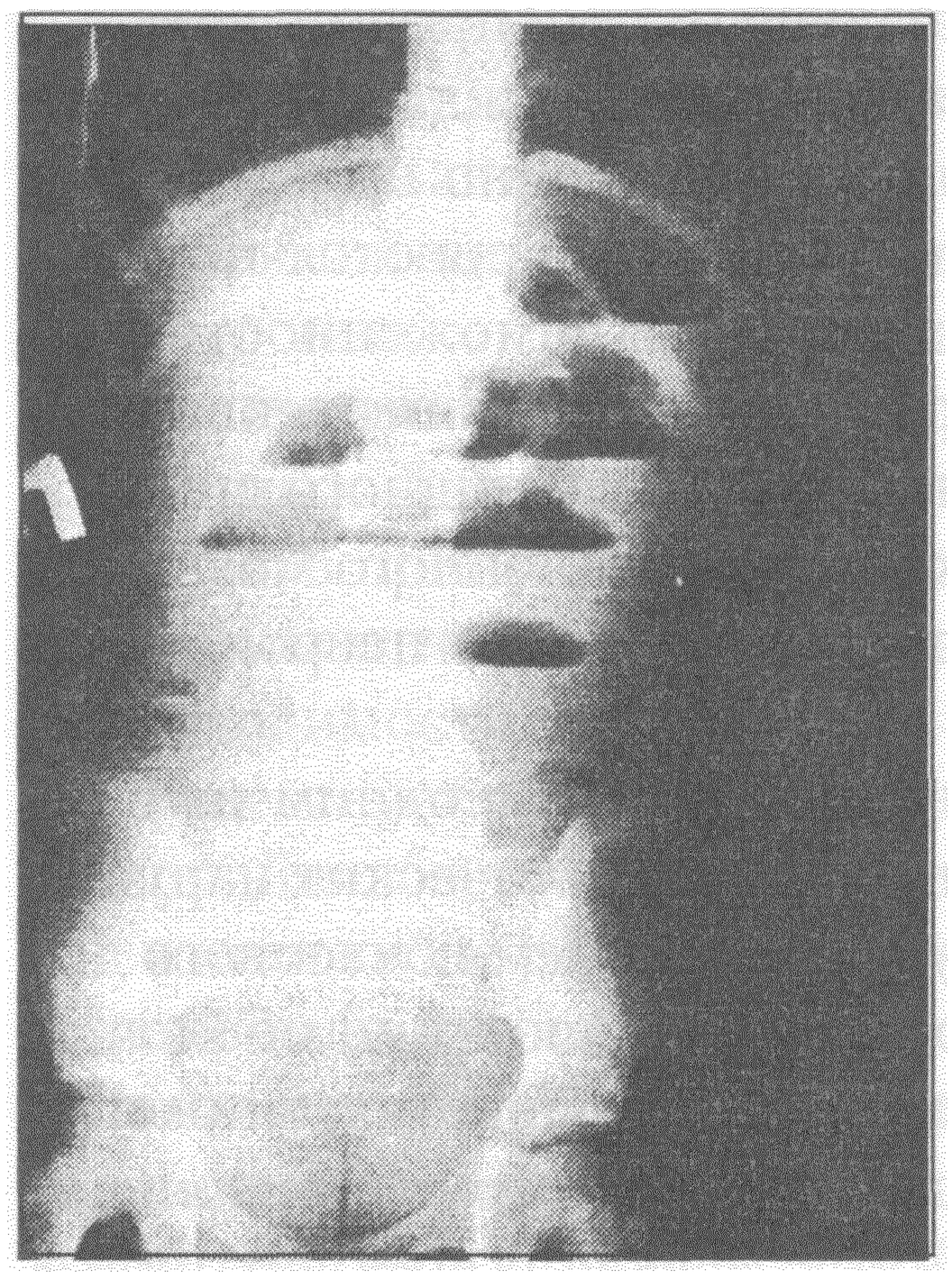


Рис. 49. Острая тонкокишечная непроходимость. Обзорная рентгенограмма живота. Петли тонкой кишки расширены, содержат жидкость с широкими горизонтальными уровнями

Величина чаш может колебаться от едва различимой до очень большой, когда уровень жидкости распространяется от позвоночника до боковой стенки брюшной полости. Считают, что тонкая кишка растянута в 1,5–2 раза, когда ее просвет равен поперечнику поясничного позвонка. Единичная чаша над местом препятствия возникает приблизительно через 2 ч, а убедительная для диагноза рентгенологическая картина ОКН наблюдается в среднем через 3–4 ч после начала заболевания.

С нарастанием в стенке кишки деструктивных изменений и снижением ее тонуса, высота газовых пузырей уменьшается, а длина уровней увеличивается. Чаши, принадлежащие тонкой кишке, располагаются преимущественно в центральных отделах брюшной полости. В случаях высокой непроходимости тонкой кишки чаш обычно бывает небольшое количество, и располагаются они в левом верхнем отделе брюшной полости. При низкой непроходимости тонкой кишки чаш больше и обнаруживаются они в правом нижнем отделе брюшной полости.

Когда петля тонкой кишки содержит больше газа, чем жидкости, вместо чаши образуется арка, в основании которой обычно определяется жидкость в виде горизонтальных уровней, расположенных на разной высоте (*рис. 50*).

Нередко чаши и арки можно видеть одновременно: они располагаются в центральной части брюшной полости. При наличии усиленной перистальтики выше препятствия можно отметить «переливание» жидкости из одной петли в другую (Щербатенко М.К., Береснева Э.А., 1977).

Часто на фоне газа в раздутых петлях тонкой кишки видны поперечно идущие полоски затемнения, обусловленные отечными керкринговыми складками. Доходя до края кишки, каждая из таких полосок закругляется и переходит в другую, параллельно идущую. Рельеф слизистой, напоминающий при этом растянутую пружину, указывает на принадлежность раздутой петли к тонкой кишке. В тощей кишке полоски затемнения имеют вид круго-

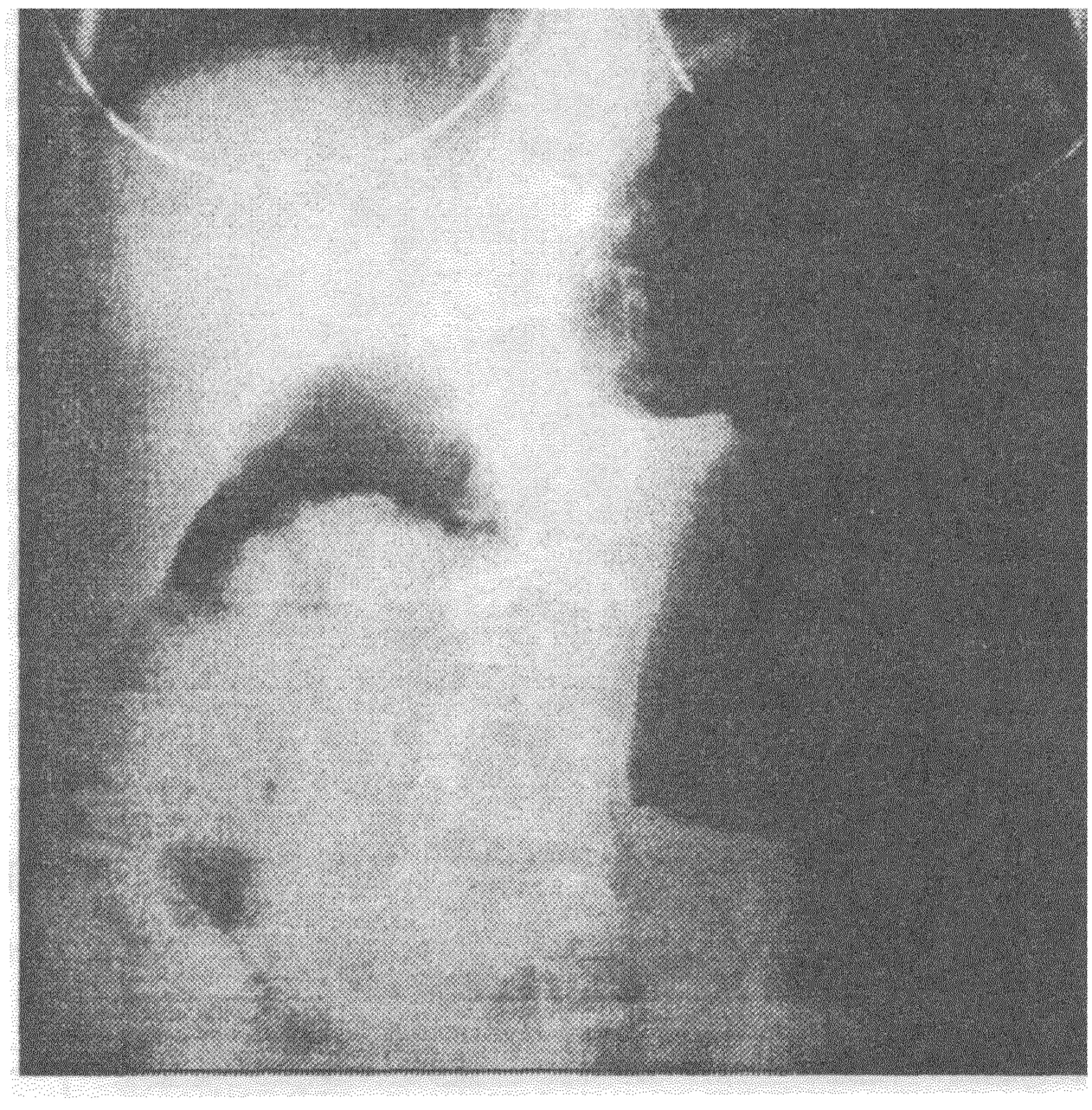


Рис. 50. Острая тонкокишечная непроходимость. Обзорная рентгенограмма живота. Арки – расширенные петли тонкой кишки, содержащие больше газа, чем жидкости. Горизонтальные уровни расположены на разной высоте

вой ребристости, напоминающей «скелет селедки» (симптом Кейси), в подвздошной кишке — более редкие, прямые и толстые.

Особое внимание необходимо обращать на возможное локальное скопление газа в тонкой кишке с расширением ее просвета. Этот признак бывает при странгуляционной тонкокишечной непроходимости. Принимая во внимание особую важность быстрейшего распознавания этого вида непроходимости (ввиду нависшей угрозы жизнеспособности кишки), И.А. Ерюхин и соавт. (1999) рекомендуют через 30–60 мин осуществить повторное рентгенологическое исследование. Оно состоит в рентгенографии живота в горизонтальном положении и латеропозиции без контрастирования. Сохранение локализации или усугубление рентгенологических признаков «изолированной петли» в большинстве случаев убеждает в достоверности диагноза странгуляционной кишечной непроходимости.

Непроходимость толстой кишки характеризуется сравнительно небольшим количеством чаш, ширина уровня жидкости которых меньше высоты газового пузыря, и широкими арками, относящимися к верхнему изгибу сигмовидной кишки, к печеночному или селезеночному изгибам ободочной кишки (*рис. 51*).

В половине случаев уровни жидкости, а следовательно, и типичные чаши и арки, могут совсем не появляться, и тогда на кишечную непроходимость будет указывать значительно раздутая толстая кишка проксимальнее места препятствия (*рис. 52*).

Для заворота сигмовидной кишки классическим является симптом «двустволки» или «автомобильной шины». Сигмовидная кишка при этом выявляется как два прилежащих друг к другу крупных отсека, имеющих общую центральную стенку, что указывает на перекрут брыжейки.

Обычные способы рентгенодиагностики ОКН дополняются специальными исследованиями: латероскопией (латерографией), динамическим рентгенологическим наблюдением

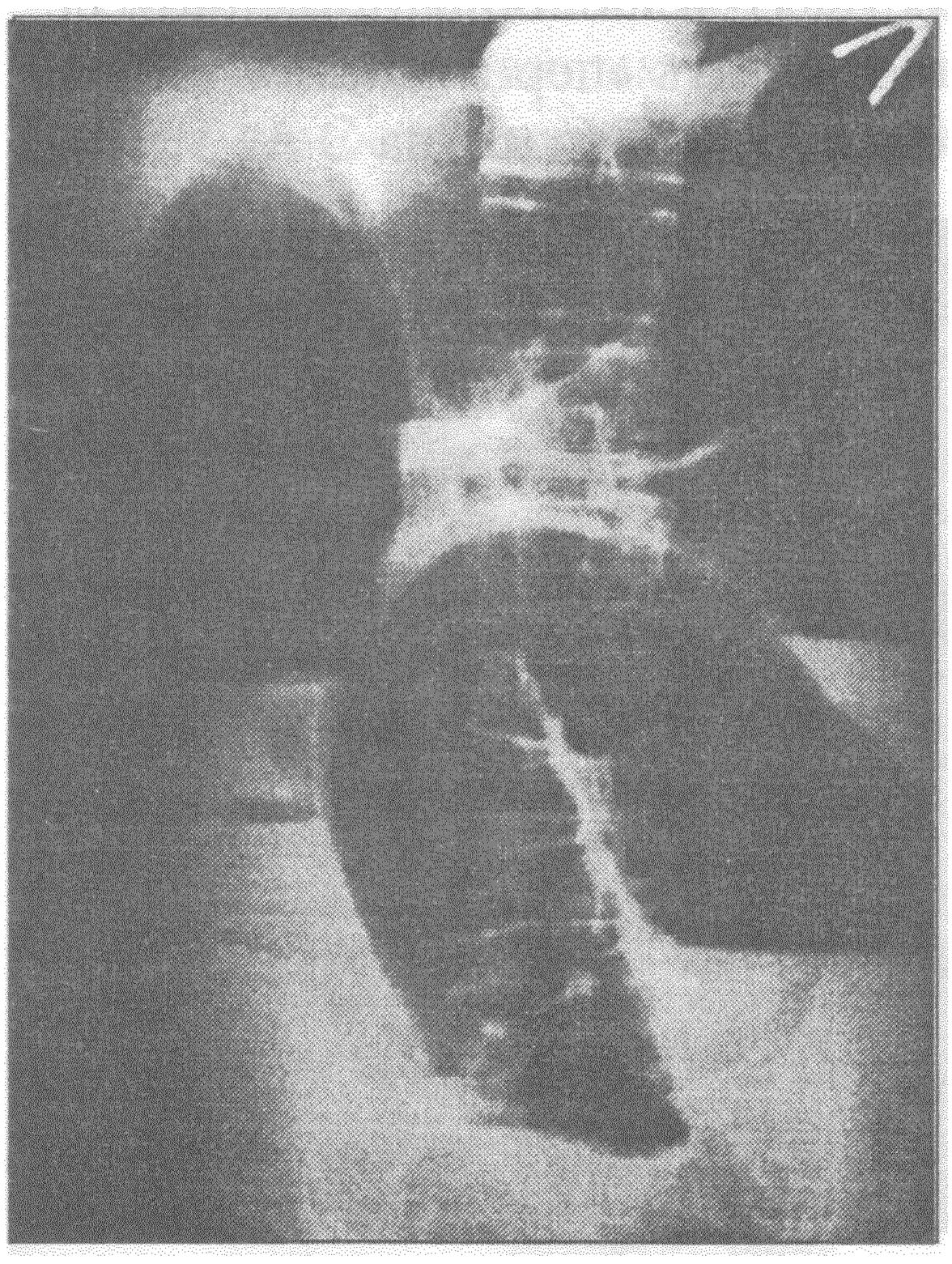


Рис. 51. Острая толстокишечная непроходимость. Обзорная рентгенограмма живота. Толстая кишка раздута. В восходящей ободочной, нисходящей ободочной и сигмовидной кишках содержится жидкость с узкими горизонтальными уровнями, ширина которых меньше высоты газового пузыря

за функциональными изменениями кишечника, пероральным и ретроградным заполнением кишечника бариевой взвесью. Исследование больных в латеропозиции позволяет определять место фиксации кишечных петель при перегибе вследствие спаек, ущемлении, заворотах и узлообразовании тонкой кишки. Динамическое наблюдение дает возможность определить перемещение газа и жидкого содержимого из одной петли кишки в другую. Этот признак является характерным для механической непроходимости. Наблюдение за секреторной и всасывательной функциями тонкой кишки, зафиксированное на серии снимков, позволяет определять нарастание явлений ОКН, стабильность или их убыль.



Рис. 52. Острая толстокишечная непроходимость. Обзорная рентгенограмма живота. Обтурация сигмовидной кишки опухолью. Расширение толстой кишки выше препятствия. Характерные волнистые контуры стенки поперечной ободочной кишки обусловлены гаустральными перетяжками

При динамической кишечной непроходимости также могут быть выявлены уровни жидкости с газовыми пузырями над ними, но уровни короткие, газ преобладает над жидкостью и прослеживается более равномерно не только в тонкой, но и в толстой кишках. Механическую непроходимость кишечника можно отличить от функциональной по ряду рентгенологических признаков (*табл. 33*).

Таблица 33

Рентгенологические признаки динамической и механической кишечной непроходимости

Функциональная непроходимость	Механическая непроходимость
1. Вздутие живота, иногда значительно выраженное, относящееся к петлям тонкой и толстой кишок	Вздутие кишечника выражено в меньшей степени и, как правило, относится к той его части, в которой имеется препятствие
2. Количество жидкого содержимого в раздутых газом кишках сравнительно невелико — газ преобладает над жидкостью	Жидкость в кишечных петлях преобладает над газом

Таблица 33 (окончание)

Функциональная непроходимость	Механическая непроходимость
3. В вертикальном положении больного видны нечетко контурирующие чаши, число которых обычно невелико	Чаши четко контурируются и обычно определяются в больших количествах
4. Уровни жидкости в арках располагаются на одной высоте. Перемещения жидкости с одного колена в другое не наблюдается. Иногда арка жидкости не содержит и тогда концы ее характерным образом закруглены	Уровни в арках располагаются на разной высоте. Временами наблюдается перемещение жидкости из одного колена в другое
5. Значительное скопление жидкости и газа в желудке в связи с его расширением	Желудок обычно не содержит большого количества жидкости и газа
6. Латероскопически при положении больного на одном и другом боку отмечается медленное перемещение раздутых газом петель кишки в верхнюю, для данного положения больного, половину брюшной полости	Латероскопически свободные и нефиксированные раздутые газом петли кишки быстро перемещаются в верхнюю, для данного положения больного, половину брюшной полости. При непроходимости на почве спаечного процесса наблюдается симптом фиксации, несколько чаш и арок остается в нижней половине брюшной полости
7. Диафрагма высоко расположена и ограниченно подвижна	Диафрагма расположена на обычном уровне и хорошо подвижна. Исключение наблюдается при завороте сигмовидной кишки, когда в связи с резким ее вздутием диафрагма (обычно ее левый купол) располагается выше обычного

При неясной клинической картине кишечной непроходимости используют рентгеноконтрастное исследование кишечника с дачей больному per os 150–200 мл водной взвеси бария сульфата. Это исследование может быть осуществлено только в сочетании с проведением консервативных лечебных мероприятий по устранению предполагаемой кишечной непроходимости, прежде всего у лиц со спаечной болезнью, неоднократно оперировавшихся по этому поводу. При этом данные клинического на-

блюдения, если они отражают появление более демонстративных признаков кишечной непроходимости, имеют решающее значение в определении хирургической тактики. Стремление определить уровень непроходимости или ее характер при установленном диагнозе механической непроходимости не может служить основанием для проведения рентгенологического исследования с контрастированием.

Динамическое рентгенологическое наблюдение проводят каждые 1–1,5 ч. У здорового человека контрастное вещество достигает слепой кишки через 3–3,5 ч. Через 6–8 ч оно определяется уже в сигмовидной кишке. Задержка контрастирующего вещества в желудке более 3–5 ч косвенно указывает на кишечную непроходимость и объясняется рефлекторным спазмом привратника и двенадцатиперстной кишки. Задержка бария в тонкой кишке более 4 ч свидетельствует о наличии механической непроходимости.

При тонкокишечной непроходимости оральнее места препятствия в супрастенотически расширенном участке тонкой кишки, диаметр которой иногда превышает диаметр толстой кишки, можно наблюдать длительную задержку бария и маятникообразное его перемещение под влиянием усиленных перистальтических движений. Отечные керкринговые складки отчетливо выявляются благодаря оседанию между ними контрастирующего вещества (*рис. 33*). В верхних частях расширенных кишечных петель над контрастным веществом скапливается газ, и при этом образуются характерные для тонкокишечной непроходимости чаши. Иногда выявляется симптом трехслойности: верхний слой образован газом, средний — жидким содержимым, а нижний — барием.

С целью сокращения времени наблюдения за больным применяется метод зондовой энтерографии, суть которой заключается во введении зонда за пилорический жом, эвакуации содержимого и введении через него от 500 до 2000 мл 20% бариевой взвеси, приготовленной на изотоническом растворе натрия хлорида. Динамическое рентгенологическое наблюдение проводят

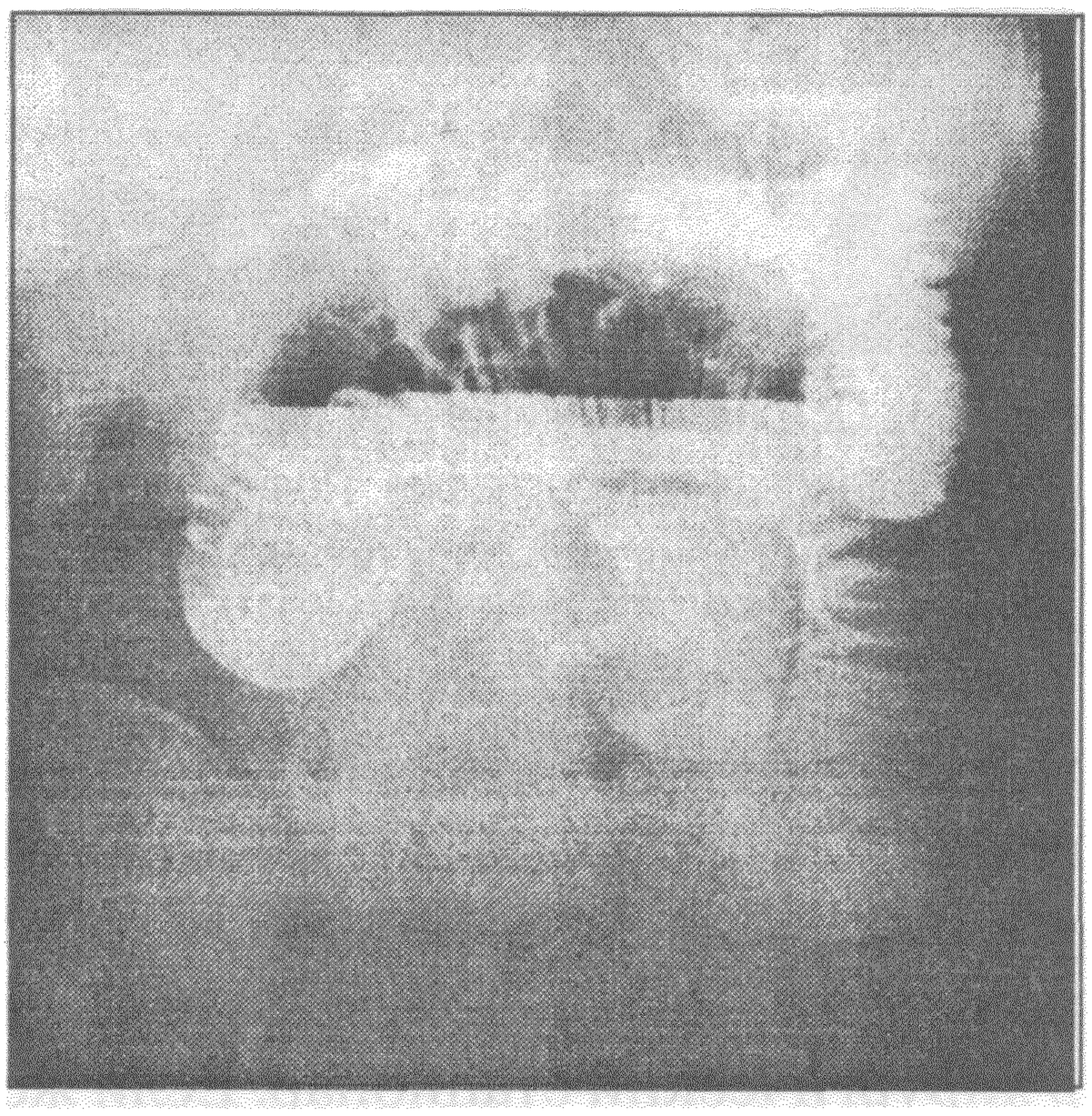


Рис. 53. Острая тонкокишечная непроходимость. Обзорная рентгенограмма живота. Принятая через рот взвесь бария сульфата задерживается в расширенной тонкой кишке, складки слизистой оболочки которой создают картину «растянутой пружины»

в течение 20–90 мин (Ерюхин И.А. и соавт., 1999; Бисенков Л.Н. и соавт., 2002; Рухляда Н.В. и соавт., 2005). Основными симптомами ранней спаечной тонкокишечной непроходимости, выявляемыми при зондовой энтерографии, служат локальное сужение просвета кишки, престенотическое ее расширение, полная остановка взвеси бария над препятствием или значительная ее задержка с последующим слабым контрастированием нижележащих отделов тонкой кишки (*рис. 54*). Точность этой методики в диагностике механической непроходимости тонкой кишки составляет 95,2%.

Ретроградное заполнение бариевой взвесью толстой кишки (ирригоскопия) помогает установить уровень и причину непроходимости. На рентгенограммах можно обнаружить сужения и дефекты наполнения, обусловленные наличием опухоли в кишке, сужение дистального отдела сигмовидной кишки в виде «клюва» при ее заворотах, дефекты наполнения в виде «полулуния», «двузубца», «тризубца» при илеоцекальной инвагинации.

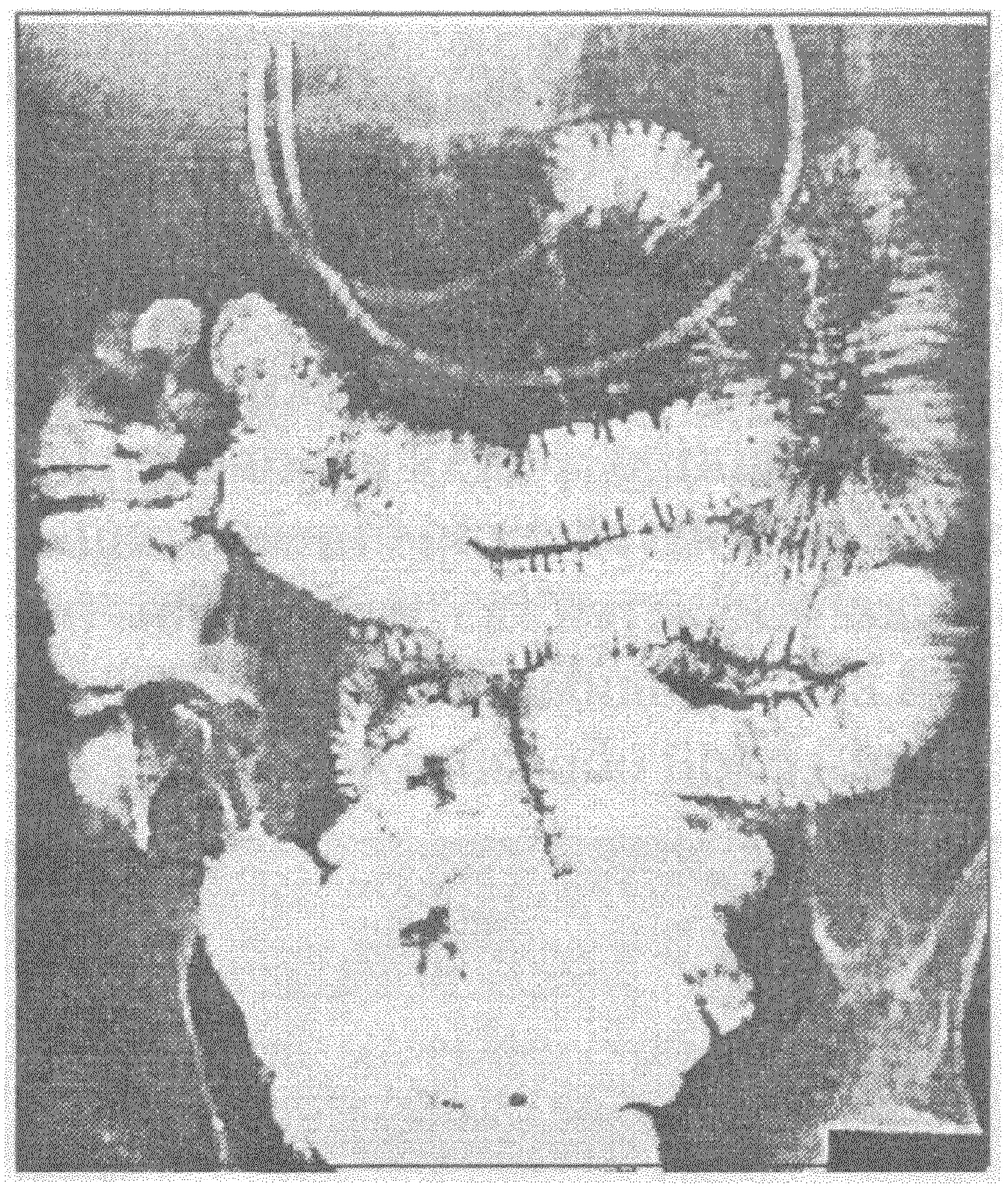


Рис. 54. Острая тонкокишечная непроходимость. Зандовая энтерография. Полная остановка взвеси бария сульфата перед препятствием

С внедрением в широкую клиническую практику современной колоноскопии фиброэндоскопами расширились возможности диагностики острой кишечной непроходимости (Воробей А.В. и соавт., 2005; Tanako T., Furukawa A., 2001). В последние годы появились работы, авторы которых подчеркивают высокую диагностическую эффективность экстренной колоноскопии при определении причин толстокишечной непроходимости (Ермолов А.С. и соавт., 2004; Ханевич М.Д. и соавт., 2005; Basili G. et al., 2006). Необходимо отметить, что состояние больных с острой кишечной непроходимости нередко ухудшается очень быстро, поэтому тенденция к длительному наблюдению способствует тому, что благоприятные сроки для хирургического вмешательства упускаются. В связи с этим колоноскопию (как и рентгеноскопию) при ОКН необходимо выполнять в кратчайшие сроки после поступления больного в хирургический стационар. Если же данные клинико-рентгенологического исследования свидетельствуют о тонкокишечной непроходимости, колоноскопию производить не следует, поскольку она не облегчит диагностику и к тому же не будет способствовать улучшению общего состояния больного.

В стадии разработки находится ультразвуковая диагностика ОКН, с помощью которой можно определить следующие основные признаки: внутрипросветное депонирование жидкости и маятникообразные движения кишечного содержимого; дилатацию петель кишки с увеличением ее диаметра на протяжении более 10 см; изменение перистальтики кишки; отечность кишечной стенки; свободную жидкость в брюшной полости; наличие симптома мишени (Богданов А.Е., Силуянов С.В., 2000; Кригер А.Г. и соавт., 2001; Леонтьев С.Н., 2002; Архипов В.В. и соавт., 2003).

Применение компьютерной томографии в условиях неотложной помощи еще не получило достаточного распространения, хотя ее проведение может быть полезным (Ji J.S., Zhang S.Z., 2006). Использование экстренной лапароскопии для дифференциальной диагностики ОКН, особенно в первые часы заболевания, может иметь важное значение, но нарастание вздутия кишечных петель не только препятствует осмотру, но и увеличивает риск развития осложнений в связи с возможностью повреждения органов брюшной полости.

17.6. Дифференциальный диагноз

В практической деятельности врачи разных специальностей сталкиваются с заболеваниями, симулирующими острую кишечную непроходимость. Острая кишечная непроходимость имеет целый ряд признаков, которые наблюдаются при многих острых заболеваниях брюшной полости.

17.6.1. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки

Имеет следующие общие симптомы с острой кишечной непроходимостью: сильные боли в животе, внезапное начало, задержка газов и стула. В начале заболевания температура не повышена. В то же время при прободной язве желудка не наблюдается вздутия живота, рвота бывает редко и отсутствует бурная перистальтика кишечника.

При кишечной непроходимости живот длительное время остается мягким, малоболезненным, пальпаторно часто прощупывается раздутая кишечная петля, в то время как при прободной язве живот бывает резко напряженным («доскообразным»), болезненным, глубокую пальпацию брюшной полости из-за напряжения брюшной стенки провести не удается, симптом Щеткина—Блюмберга отмечается резко положительным. Положение больного при прободной язве желудка вынужденное с приведенными к животу коленями, движения ограничены, в то время как при кишечной непроходимости больные часто меняют положение, мечутся в постели.

При перкуссии в случае прободной язвы желудка отсутствует печеночная тупость, а при кишечной непроходимости ее всегда можно определить. Аускультацией при прободной язве отмечается отсутствие перистальтики

кишечника, а при непроходимости прослушиваются многочисленные шумы, последние исчезают только в терминальной стадии заболевания.

Рентгенологическим исследованием брюшной полости при прободной язве определяют свободный газ в брюшной полости, при непроходимости — чаши Клойбера. Кроме того, посредством фиброгастроскопии при прободной язве можно выявить перфоративное отверстие.

17.6.2. Острый аппендицит

Имеет с острой кишечной непроходимостью такие общие признаки, как боль, тошнота, рвота, задержка газов и стула. При остром аппендиците боли обычно начинаются в эпигастральной или правой подвздошной области и не бывают настолько выраженными, как при острой кишечной непроходимости. Боли при острой кишечной непроходимости носят разлитой характер, часто бывают схваткообразными. Задержка газов и стула в основном кратковременна. При остром аппендиците определяется напряжение мышц в правой подвздошной области, отмечаются повышение температуры, лейкоцитоз, что не свойственно острой кишечной непроходимости на ранней стадии. Кроме того, при остром аппендиците не прослушивается обилие кишечных шумов, не определяются рентгенологические изменения в брюшной полости, характерные для кишечной непроходимости.

17.6.3. Острый холецистит

Также имеет ряд общих признаков с острой кишечной непроходимостью, таких как острая внезапная приступообразная боль, тошнота, рвота, вздутие живота. В то же время боли при остром холецистите локализуются обычно в правом подреберье, иррадиируют в правую ключицу, плечо и лопатку. Пальпаторно в правом подреберье определяется напряжение мышц брюшной стенки, иногда можно прощупать напряженный желчный пузырь. Нередко при этом заболевании отмечаются симптом Щеткина—Блюмберга, желтуха и высокая температура, увеличение количества лейкоцитов. Перечисленных признаков при острой кишечной непроходимости, как правило, не наблюдается. Рентгенологически при остром холецистите не бывает признаков, свойственных острой кишечной непроходимости.

17.6.4. Острый панкреатит

Характеризуется следующими совместными с острой кишечной непроходимостью признаками: общее тяжелое состояние больного, бледность кожных покровов, холодный пот, внезапное возникновение сильных болей, парез кишечника, вздутие живота, задержка газов, стула и частая рвота. Явления динамической кишечной непроходимости при остром

панкреатите обычно объясняются отеком брыжейки ободочной кишки, которая анатомически тесно связана с поджелудочной железой. Боли, как правило, локализуются в верхнем отделе живота, носят опоясывающий характер, отдают в спину, что не свойственно острой кишечной непроходимости. Вздутие живота при остром панкреатите бывает только в верхнем отделе, часто пальпируется раздутая поперечная ободочная кишка. Рвота при остром панкреатите неукротимая, с примесью желчи, а при кишечной непроходимости часто с каловым запахом. Задержка газов и стула у больных острым панкреатитом не бывает столь длительной и постоянной, как при острой кишечной непроходимости, усиленная перистальтика отсутствует. Важным диагностическим признаком острого панкреатита является значительное повышение в крови и моче уровня амилазы. При острой кишечной непроходимости она повышается редко и незначительно.

17.6.5. Расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты

Также часто сопровождается болями в животе, тошнотой, рвотой, отсутствием перистальтических шумов в кишечнике. Но эта патология нередко сопровождается также анемией, брюшная стенка при этом несколько втянута, участвует в акте дыхания. Пальпаторно по средней линии живота и несколько вправо определяется плотное, продолговатой формы опухолевидное образование, часто пульсирующее под пальцами.

17.6.6. Нарушения артериального мезентериального кровообращения

Характер клинической картины при **нарушении артериовенозного мезентериального кровообращения** зависит от скорости и степени окклюзии сосуда, локализации тромба и протяженности пораженного кишечника.

При **окклюзии верхнебрыжеечной артерии** заболевание, как правило, начинается остро и протекает бурно. Боль в животе вначале может носить характер кишечной колики, которая в дальнейшем переходит в постоянную, резкую, упорную и невыносимую. При прекращении кровоснабжения в кишечной стенке и брыжейке наступают кровоизлияния и пропотевание крови в брюшную полость, что приводит к значительным гемодинамическим изменениям, появлению рвоты и стула с примесью крови. Лицо больного бледное, покрыто холодным потом. Пульс частый, слабого наполнения. Артериальное давление в начале заболевания может быть несколько повышенным, а затем падает. Расстройство гемодинамики может сопровождаться резким сосудистым кризом с развитием шокового состояния.

В начале заболевания живот слегка вздут, мягкий, болезненный на ограниченном участке. Пальпаторно иногда можно определить опухолевидное

образование, перкуторно — изолированную тупость. Перистальтические шумы кишечника в этом периоде могут прослушиваться. В начальном периоде нарушения мезентериального кровообращения отмечается явное несоответствие между тяжестью клинического течения и характером местных проявлений заболевания. В дальнейшем перистальтические шумы кишечника ослабевают и прекращаются полностью, возникает метеоризм, появляются напряжение мышц живота и симптомы раздражения брюшины. Стул в начале заболевания бывает жидким, а затем наступает задержка газов и стула. При пальцевом исследовании прямой кишки определяется кровь.

При **тромбозе верхней брыжеечной вены** у больных появляются сильные боли в животе неопределенной локализации, неустойчивый стул с поносами. При тромбозе ветвей мезентериальных вен развивается вялотекущая форма заболевания со слабо выраженным болевым синдромом. Наблюдаются общее недомогание, тошнота, рвота, понос.

В установлении диагноза мезентериальной непроходимости большое значение придается экстренной ангиографии. С этой целью применяют селективную артериографию верхней брыжеечной артерии и брюшную аортографию. Для эмболии артерии характерным является резкий «обрыв» сосуда, контур препятствия прямой, выпуклый, стенки сосуда в области окклюзии ровные. При тромбозе окклюзия выглядит как постепенно сужающийся конус, стенка сосуда в области окклюзии неровная, отсутствует коллатеральное кровообращение. В диагностике мезентериальной кишечной непроходимости определенное значение придают экстренной лапароскопии.

При диагностике острой кишечной непроходимости важным является уточнить вид непроходимости (механическая или функциональная, динамическая непроходимость), так как методы лечения этих видов непроходимости различные.

При механической кишечной непроходимости вздутие кишечника выражено менее значительно, чем при динамической, и в большинстве случаев отмечается в одной из частей брюшной полости. Боли при функциональной кишечной непроходимости бывают чаще постоянными, в то время как при механической носят схваткообразный характер.

17.6.7. Функциональная кишечная непроходимость

При рентгенологическом исследовании в случаях **функциональной кишечной непроходимости** диафрагма определяется высоко расположенной и ограниченной в подвижности, желудок расширен, в нем устанавливается значительное количество газа. Чаши Клойбера при этом виде патологии отмечаются в небольшом количестве, нечетко контурирующиеся, уровни жидкости располагаются на одной высоте, перемещения жидкости из одной петли в другую не наблюдается. В чашах отмечается не-

большое количество жидкого содержимого, в то же время определяются раздутые газом петли кишечника. Ценным дифференциально-диагностическим средством в этих случаях является двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада. При функциональной кишечной непроходимости после нее обычно наблюдается улучшение состояния больного, исчезает клиническая симптоматика.

Особенно большие трудности представляет дифференциальная диагностика вида кишечной непроходимости **в раннем послеоперационном периоде** у больных с вяло текущим перитонитом. У этих больных обычно отсутствует положительная динамика, нарастает слабость, их беспокоят постоянные тупые боли в животе, сохраняются тахикардия, субфебрильная температура, увеличивается напряжение мышц живота, повышается количество лейкоцитов с появлением незрелых форм нейтрофилов.

17.6.8. Почечная колика

Также имеет ряд общих признаков с острой кишечной непроходимостью: внезапные, резко выраженные, приступообразные боли в животе, вздутие живота, задержка газов и стула, беспокойное поведение больного. В то же время боли при почечной колике иррадиируют в поясницу и паховую область, положительным является симптом Пастернацкого, имеются дизурические расстройства, чего не бывает при острой кишечной непроходимости. При почечной колике живот правильной конфигурации, не вздут, в моче обнаруживается в большинстве случаев большое количество эритроцитов, при острой кишечной непроходимости моча бывает неизмененной. Рентгенологически при почечной колике можно определить камни в почках или мочеточниках, при острой кишечной непроходимости — раздутые петли кишки, чаши Клойбера, арки. В неясных случаях проводят хромоцистоскопию — при почечной колике отсутствует выделение синьки из устья мочеточника.

17.6.9. Нарушенная внематочная беременность

С острой кишечной непроходимостью имеет следующие общие признаки: сильные внезапные боли в животе, мягкий, слабо болезненный при пальпации живот, свободная жидкость в брюшной полости, нормальная температура.

Боли при нарушенной внематочной беременности, как правило, локализуются внизу живота, а при кишечной непроходимости чаще по всему животу. Кроме того, при нарушенной внематочной беременности обычно имеются сдвиги со стороны менструального цикла, головокружение, обмороки и слабость. В крови уменьшается содержание гемоглобина и количество эритроцитов. Важное значение имеет пункция свода влагалища — при нарушенной внематочной беременности в пунктате определяется кровь.

17.6.10. Энтероколит и токсическая форма дизентерии

Кишечную непроходимость следует дифференцировать от **энтероколитов и токсической формы дизентерии**. При этих заболеваниях схваткообразные боли обычно усиливаются перед актом дефекации, наблюдаются усиленная перистальтика кишечника, частый необильный стул. Живот при пальпации мягкий.

Очень важно исключить заболевания брюшной полости, при которых оперативные вмешательства не показаны, например пищевую токсикоинфекцию, печеночную колику, токсическую форму гриппа, уремию и др. Идентичность ряда ведущих клинических симптомов приводит к тому, что некоторые больные с кишечной непроходимостью госпитализируются в терапевтические или инфекционные стационары.

17.6.11. Пищевая токсикоинфекция

При **пищевой токсикоинфекции** в анамнезе иногда имеются указания на употребление недоброкачественной пищи. Болевой синдром не является ведущим при этом заболевании. Боли в животе обычно предшествуют обильному жидкому стулу, после опорожнения кишечника боли успокаиваются и больной отмечает временное улучшение. При острой кишечной непроходимости боли носят приступообразный характер, жидкий стул может быть только в начале заболевания, когда освобождается дистальный отдел кишечника. Температура при пищевой интоксикации часто отмечается значительно повышенной, в то время как при острой кишечной непроходимости она бывает в пределах нормы. При пищевой токсикоинфекции нет рентгенологической картины, характерной для кишечной непроходимости.

Клиническая картина острой кишечной непроходимости иногда может совпадать с таковой при заболеваниях сердца и легких.

17.6.12. Абдоминальная форма инфаркта миокарда

При **абдоминальной форме инфаркта миокарда** у больных определяются боли в животе, вздутие живота, тошнота, рвота и задержка газов и стула. В то же время при инфаркте миокарда на первое место выступают следующие симптомы: тахикардия, падение артериального давления, глухие тоны сердца, расширение границ сердца. Исследование электрокардиограммы в этих случаях является одним из решающих методов.

17.6.13. Нижнедолевая пневмония

Также может сопровождаться болями в животе, напряжением мышц брюшной стенки и вздутием живота. При пневмонии обычно наблюдаются румянец на щеках, одышка, ограниченная подвижность трудной клетки на стороне воспаления. Аускультативно в легких прослушивают-

ся разнокалиберные хрипы, ослабление дыхания, шум трения плевры, при перкуссии — притупление легочного звука. Рентгенологическое исследование трудной клетки и брюшной полости подтверждает наличие пневмонии и исключает острую кишечную непроходимость.

17.6.14. Уремия

В некоторых случаях может протекать с болями в животе, его вздутием, задержкой газов и стула. В то же время при этой патологии обычно определяется запах мочевины изо рта, наблюдаются значительные изменения со стороны анализа мочи, высокие цифры мочевины в крови, не свойственные острой кишечной непроходимости в раннем периоде.

В целях совершенствования хирургической помощи пациентам с острыми заболеваниями органов брюшной полости приказом № 26-П от 25.01.01 г. комитета по здравоохранению администрации Санкт-Петербурга утверждены разработанные Ассоциацией хирургов Санкт-Петербурга «Протоколы организации лечебно-диагностической помощи при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости» (2001).

Согласно Протоколам, диагноз или обоснованное предположение о наличии ОКН являются основанием для немедленного направления больного в хирургический стационар машиной скорой помощи в положении лежа на носилках.

В приемном отделении стационара проводятся следующие мероприятия.

Главной задачей дифференциальной диагностики при наличии признаков ОКН является выделение больных со странгуляционными формами механической непроходимости, которым показано неотложное хирургическое лечение.

Целенаправленно обследуются места типичного расположения грыж брюшной стенки. Обязательным является пальцевое ректальное исследование.

Оценивается степень обезвоживания — тургор кожи, сухость языка, наличие жажды; фиксируется интенсивность рвоты, ее частота, объем и характер рвотных масс.

Производится термометрия, выполняется комплекс лабораторных и аппаратных исследований.

Лабораторные исследования: общий анализ крови, анализ мочи, сахар крови, группа крови, резус-фактор, RW по показаниям, коагулограмма, КЩС, АСТ, АЛТ, ЩФ.

Дополнительные исследования: обзорная рентгенография брюшной полости, рентгенография груди, целесообразно выполнение УЗИ органов брюшной полости. По показаниям — ЭКГ.

Если на данном этапе диагноз ОКН не удается убедительно исключить, то все дальнейшие мероприятия, включая разрешение сомнений в наличии

ОКН, должны решаться в условиях хирургического отделения и сочетаться с лечебными мероприятиями, которые могут служить предоперационной подготовкой. При этом сомнение в локализации субстрата ОКН не может служить основанием для задержки операции.

17. 7. Лечебно-диагностические мероприятия в хирургическом отделении стационара

Лечение больных с ОКН в дооперационном, операционном и послеоперационном периодах включает: устранение непроходимости, удаление токсического содержимого из кишечной трубки, борьбу с перитонитом, коррекцию метаболических и гемодинамических нарушений. Проводится лечение гипотонии, расстройств сердечного ритма, кислотно-щелочного равновесия, болевого синдрома, принимаются меры по восстановлению тонуса и перистальтики кишки, назначается антикоагулянтная терапия.

Консервативная терапия может быть самостоятельным методом лечения кишечной непроходимости. Примером механического илеуса, разрешившегося консервативно, является обтурация каловыми камнями (копростаз). При завороте сигмовидной кишки и инвагинации консервативное лечение возможно лишь в редких случаях. При этом возникают опасность потери времени и угроза нарушения жизнеспособности кишки. В неясных случаях при дифференциальной диагностике консервативная терапия проводится до установления окончательного диагноза и выработки лечебной тактики (Кочнев О.С., 1984; Боженков Ю.Г. и соавт., 2001; Завада Н.В., 2005).

Признаками разрешения кишечной непроходимости в результате консервативных мероприятий являются отхождение большого количества кала и газов после клизмы, прекращение рвоты и болей, отчетливое уменьшение вздутия живота, нормализация пульса и улучшение общего состояния. Неразрешенная кишечная непроходимость является показанием к экстренной операции.

Функциональные формы кишечной непроходимости требуют настойчивой консервативной терапии. Наиболее эффективным способом ликвидации гипертонуса симпатической вегетативной нервной системы, обусловливающей болевой синдром и в конечном итоге спазм и артериальную недостаточность органов желудочно-кишечного тракта, является длительная перидуральная анестезия. Стимуляция кишечника возможна и другими средствами. При гиповолемии, дегидратации и большой потере электролитов необходимо восстановить водно-электролитные отношения и объем циркулирующей жидкости. Целесообразно использовать внутримышечные и внутривенные инъекции питуитрина (до 10–18 мл в сутки), про-

зерина, инфузии гемодеза и сорбитола внутривенно в дозе 400–800 мл в сутки. Полезными оказываются сакроспинальные и паранефральные блокады (2–4 раза в сутки), очистительные клизмы и внутривенное введение гипертонических растворов хлористого натрия и глюкозы с витаминами. Если настойчивая консервативная терапия функциональной (паралитической) кишечной непроходимости, проводимая в течение 2–3 сут, оказывается неэффективной или в случае появления симптомов нарастающей эндогенной интоксикации, необходимо решать вопрос о срочном хирургическом пособии.

Установленный диагноз странгуляционной ОКН служит показанием к неотложной операции после краткой предоперационной подготовки в сроки не более 2 ч после поступления больного.

Обязательными компонентами предоперационной подготовки наряду с гигиенической подготовкой кожи в области операционного поля являются:

- опорожнение и декомпрессия верхних отделов желудочно-кишечного тракта через желудочный зонд, который сохраняется на период вводного наркоза в операционной для предотвращения регургитации;
- опорожнение мочевого пузыря;
- превентивное парентеральное введение антибиотиков (целесообразно использование аминогликозидов II–III и цефалоспоринов I поколения (цефазолин 1,0) за 30–40 мин до начала операции.

Наличие выраженных клинических признаков общего обезвоживания и эндотоксикоза служит показанием для интенсивной предоперационной подготовки с постановкой катетера в магистральную вену и проведением инфузионной терапии. Антибиотики в этом случае вводятся за 30 мин до операции внутривенно капельно.

При сомнениях в диагностике ОКН, а также если синдром ОКН развивается на фоне длительного существования спаечной болезни и предшествовавших по этому поводу неоднократных операций, показано сочетанное проведение:

- дифференциальной диагностики;
- консервативных лечебных мероприятий по устранению ОКН (до окончательного решения вопроса об операции);
- общесоматической инфузионной терапии, которая служит одновременно и подготовкой к возможной операции.

Консервативные мероприятия по устранению ОКН включают:

- двухстороннюю сакроспинальную блокаду на уровне Th5–Th7;
- постоянную декомпрессию верхних отделов пищеварительного тракта через назогастральный зонд;
- интенсивную инфузионную терапию с введением спазмолитических (а в случае паретической непроходимости — и стимулирующих кишечную моторику) препаратов.

Показаниями к проведению исследований с приемом контрастирующего вещества при непроходимости служат:

• спаечная ОКН у больных, неоднократно подвергшихся оперативным вмешательствам;

• любая форма тонкокишечной непроходимости, когда в результате активных консервативных мероприятий на ранних этапах процесса удается добиться видимого улучшения или стабилизации состояния больных с ОКН. В данном случае возникает необходимость объективного подтверждения правомерности консервативной тактики. Основанием для прекращения серии рентгенограмм является фиксация поступления контрастирующего вещества в толстую кишку;

• диагностика ранней послеоперационной непроходимости у больных, перенесших резекцию желудка.

Отсутствие пилорического жома обусловливает беспрепятственное поступление контрастирующего вещества в тонкую кишку. В этом случае выявление феномена стоп-контраста в отводящей петле служит показанием к ранней релапаротомии.

При опухолевой толстокишечной непроходимости лечение начинается с консервативных мероприятий, цель которых — устранение острой непроходимости и создание условий для выполнения радикальной операции (Zmora O. et al., 2001; Horiuchi A. et al., 2005). При отсутствии эффекта выполняется срочная операция.

17.8. Хирургическая тактика при острой кишечной непроходимости

Операция по поводу ОКН всегда выполняется под наркозом трехврачебной бригадой.

На этапе лапаротомии, ревизии, идентификации патоморфологического субстрата непроходимости и определения плана операции обязательно участие в операции самого опытного хирурга дежурной бригады, как правило, — ответственного дежурного хирурга.

При любой локализации непроходимости доступ — срединная лапаротомия, при необходимости — с иссечением рубцов и осторожным рассечением спаек при входе в брюшную полость.

Операции по поводу ОКН предусматривают последовательное решение следующих задач:

• установление причины и уровня непроходимости;

• устранение морфологического субстрата ОКН;

• определение жизнеспособности кишки в зоне препятствия и определение показаний к ее резекции;

• установление границ резекции измененной кишки и ее выполнение;

• определение показаний к дренированию кишечной трубки и выбор метода дренирования;

• санация и дренирование брюшной полости при наличии перитонита.

Обнаружение зоны непроходимости непосредственно после лапаротомии не освобождает от необходимости систематической ревизии состояния тонкой кишки на всем ее протяжении, а также и толстой кишки. Ревизии предшествует обязательная инфильтрация корня брыжейки раствором местного анестетика. В случае выраженного переполнения кишечных петель содержимым перед ревизией производится декомпрессия кишки с помощью гастроеюнального зонда.

Устранение непроходимости представляет собой ключевой и наиболее сложный компонент вмешательства. Оно осуществляется наименее травматичным способом с четким определением конкретных показаний к использованию различных методов: рассечения множественных спаек; резекции измененной кишки; устранения заворотов, инвагинаций, узлообразований или резекции этих образований без предварительных манипуляций на измененной кишке.

При определении показаний к резекции кишки используются визуальные признаки (цвет, отечность стенки, субсерозные кровоизлияния, перистальтика, пульсация и кровенаполнение пристеночных сосудов), а также динамика этих признаков после введения в брыжейку кишки теплого раствора местного анестетика. При сомнениях в жизнеспособности кишки на большом ее протяжении допустимо отложить решение вопроса о резекции, используя запрограммированную релапаротомию через 12 ч или лапароскопию.

При решении вопроса о границах резекции следует пользоваться протоколами, сложившимися на основе клинического опыта: отступать от видимых границ нарушения кровоснабжения кишечной стенки в сторону приводящего отдела на 35–40 см и в сторону отводящего отдела 20–25 см. Исключение составляют резекции вблизи связки Трейтца или илеоцекального угла, где допускается ограничение указанных требований при благоприятных визуальных характеристиках кишки в зоне предполагаемого пересечения. При этом обязательно используются контрольные показатели: кровотечение из сосудов стенки при ее пересечении и состояние слизистой оболочки. Возможно также использование трансиллюминации или других объективных методов оценки кровоснабжения.

Показаниями к дренированию тонкой кишки служат:

• переполнение содержимым приводящих кишечных петель;

• наличие разлитого перитонита с мутным выпотом и наложениями фибрина;

• обширный спаечный процесс в брюшной полости.

При колоректальной опухолевой непроходимости и отсутствии признаков неоперабельности выполняются одноэтапные или двухэтапные операции, в зависимости от стадии опухолевого процесса и выраженности проявлений толстокишечной непроходимости.

Выполнение неотложной правосторонней гемиколэктомии в отсутствии перитонита допустимо завершать наложением первичного илеотрансверзоанастомоза. В случае непроходимости с левосторонним расположением очага обструкции выполняется резекция ободочной кишки с удалением опухоли, которая завершается по типу операции Гартмана. Первичный анастомоз не накладывается (Александров Н.Н. и соавт., 1980; Воробьев Г.И., Одарюк Т.С., 1994; Goligher J.C., 1984; Corman M.L., 1989).

Однако встречаются научные публикации, авторы которых не придерживаются этих общепринятых правил и выполняют при острой толстокишечной непроходимости опухолевого генеза радикальные операции с резекцией пораженного участка и наложением первичного анастомоза (Шулутко А.М. и соавт., 2000; Алиев С.А., 2001; Тотиков В.З. и соавт., 2001; Пахомова Г.В., Подловченко Т.Г., 2003; Гиберт Б.К. и соавт., 2005).

Все операции на ободочной кишке завершаются растяжением наружного сфинктера заднего прохода. Наличие разлитого перитонита требует дополнительной санации и дренирования брюшной полости в соответствии с принципами лечения острого перитонита.

17.9. Выбор метода оперативного вмешательства при различных формах острой кишечной непроходимости

Больные с острой кишечной непроходимостью должны быть оперированы под эндотрахеальным наркозом с применением миорелаксантов. Наилучшие условия для выполнения операции по поводу ОКН обеспечивает средне-срединная лапаротомия. Вскрыв брюшную полость, хирург эвакуирует экссудат (желательно с помощью электроотсоса), производит блокаду корня брыжейки тонкой кишки введением теплого 0,25%-ного раствора новокаина в количестве 150–200 мл, проводит осмотр органов, устанавливает причину кишечной непроходимости, оценивает состояние пораженного участка кишки.

Локализацию препятствия определяют по состоянию петель кишок, которые выше препятствия раздуты, а ниже — спавшиеся. Ревизию кишечника следует начинать с илеоцекального угла. При спавшейся слепой кишке препятствие находится выше, в тонкой кишке. Если же слепая кишка раздута — препятствие нужно искать в толстой кишке. Необходимо осмотреть кишечник на всем протяжении, так как препятствие, обусловившее непроходимость, может быть на различных ее уровнях в нескольких местах. Если препятствия не обнаруживают, приступают к ос-

мотру возможных мест ущемления внутренних грыж: поверхность диафрагмы, околопищеводное и винслово отверстия, трейцева связка, внутренние паховые и бедренные кольца. При выраженном вздутии кишечника его эвентрируют и покрывают салфетками, смоченными в горячем растворе фурацилина или хлорида натрия. После установления причины непроходимости приступают к ее устранению.

Объем операции избирается в зависимости от вида непроходимости, выявленных необратимых морфологических изменений, общего состояния больного. При сильно раздутых и переполненных содержимым кишечных петлях до устранения препятствия для опорожнения кишечника необходимо выполнить назоинтестинальную интубацию или произвести энтеротомию. Отверстие в кишке после ее опорожнения закрывается двухрядными узловыми швами.

Далее тактика хирурга определяется в зависимости от формы кишечной непроходимости и степени изменения пораженной части кишки.

17.9.1. Сдавление кишки спайкой или рубцом

Сдавление ликвидируется рассечением последних. Десерозированные участки тщательно перитонизируются. При выраженном спаечном процессе по возможности устраняются все спайки и рубцы, которые, по мнению хирурга, обусловили или могут в будущем обусловить непроходимость кишечника (Корымасов Е.А., Горбунов Ю.В., 2003; Плечев В.В. и соавт., 2004). В этой ситуации целесообразно провести назоэнтеральный зонд или резиновую трубку через гастро- или энтеростому как для декомпрессии кишечника в послеоперационном периоде, так и для того, чтобы придать кишечнику наиболее физиологическое положение для профилактики рецидивов спаечной кишечной непроходимости. С помощью термолабильной полихлорвиниловой трубки тонкая кишка укладывается петлями последовательно, начиная от трейцевой связки, так как это делается при операции Нобля.

В последние годы при спаечной кишечной непроходимости (особенно у детей) рассечение спаек выполняют с применением малоинвазивных высокотехнологичных эндовидеохирургических вмешательств (Дронов А.Ф. и соавт., 2001; Federmann G. et al., 1995; Leon E.L. et al., 1998).

17.9.2. Обтурационная кишечная непроходимость, вызванная каловыми, желчными камнями, безоарами или инородными телами и глистами

В этом случае целесообразно произвести энтеротомию ниже места обтурации, удалить инородное тело и застойное кишечное содержимое, ушить стенку кишки двухрядными швами (Хунафин С.Н. и соавт., 2002; Кригер А.Г. и соавт., 2003; Сацукевич В.Н. и соавт., 2003; Алиджанов Ф.Б.

и соавт., 2006; Dedes K.J. et al., 2006.). Не следует во что бы то ни стало пытаться протолкнуть обтурирующие массы по кишечнику до анального отверстия. Технически правильно выполненная энтеротомия — менее травматичное вмешательство, чем насильственное продвижение инородного тела по кишечнику. В случае, если находящийся в просвете кишки камень или другое инородное тело вызвало рубцовое сужение кишки, или кишка нежизнеспособна, необходимо произвести резекцию этого участка.

Обнаружение желчного камня требует ревизии желчных путей. Если желчный пузырь сморщен, содержит камни, имеется желчно-кишечный свищ, отсутствуют признаки перитонита и состояние больного удовлетворительное, то операцию целесообразно дополнить холецистэктомией и устранением свища. Чаще обнаруживается выраженный рубцовый процесс в области желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки. Ревизия этой области чрезвычайно трудоемка, в таких случаях не следует расширять объем оперативного вмешательства (Добровольский С.Р. и соавт., 2004; Горпинич А.Б., Володина А.А., 2005; Попов Ю.П. и соавт., 2006).

При непроходимости, вызванной аскаридами, следует попытаться переместить их из тонкой кишки в толстую. В тяжелых случаях показана энтеротомия с извлечением аскарид.

Рубцовые сужения кишечника после перенесенных специфических (туберкулез, брюшной тиф) или островоспалительных заболеваний требуют резекции пораженного участка кишки.

17.9.3. Обтурация кишки злокачественной опухолью

При обтурации кишки злокачественными опухолями тактика хирурга определяется в зависимости от локализации патологического процесса и его осложнений. **Операбельные опухоли тонкой кишки** позволяют выполнить резекцию кишки в пределах здоровых тканей с наложением энтероэнтероанастомоза. Когда опухоль неудалима, накладывается обходной анастомоз для восстановление проходимости желудочно-кишечного тракта.

17.9.4. Острая непроходимость толстой кишки

Развивается, как правило, при запущенном процессе и выполнить радикальную операцию удается редко. При опухолях правой половины ободочной кишки допустимо выполнять правостороннюю гемиколэктомию с наложением илеотрансверзоанастомоза, если опухоль признана операбельной и нет признаков перитонита. Когда опухоль неудалима, накладывается обходной илеотрансверзоанастомоз. Обтурационная непроходимость при неоперабельных опухолях левой половины ликвидируется путем наложения двуствольной колостомы на сигмовидную или поперечную ободочную кишку (Ривкин В.Л. и соавт., 2006; Heriot A.G. et al., 2002; Mattingly M. et al., 2003).

При операбельной опухоли левой половины ободочной кишки операция производится в два этапа. На первом этапе выполняют резекцию кишки с опухолью, дистальный конец оставшейся кишки закрывается наглухо, а проксимальный — выводится в виде одноствольного ануса (операция типа Гартмана). Наличие единичных метастазов не является противопоказанием к этой операции. На втором этапе (через 4–6 мес) восстанавливают непрерывность толстой кишки.

17.9.5. Странгуляционная кишечная непроходимость

Значительные трудности возникают при выполнении операций по поводу **странгуляционной кишечной непроходимости**. Наиболее ответственным моментом операции в данном случае является определение жизнеспособности кишки. Неправильные заключения приводят к сохранению в брюшной полости петель кишок, обреченных на некроз. В других случаях выполняют неоправданные обширные резекции кишок. Недостаточность швов анастомозов, образование кишечных или каловых свищей — это в основном также следствие неправильной оценки состояния внутристеночного кровообращения кишки. Признаками живой кишки считаются блеск серозного покрова, хорошо определяемая пульсация сосудов брыжейки и внутристеночных сосудов, отчетливая перистальтика кишки (Бородинов В.П., 2001; Костин А.Е. и соавт., 2002; Reza J.A., Mohammad S.K., 2006).

Хорошо известно, что деструктивные изменения кишки начинаются со слизистой оболочки, наиболее чувствительной к кислородному голоданию, чем другие слои стенки. Со стороны серозной оболочки достоверные признаки некроза обнаружить не всегда удается. Поэтому на операции хирург должен учитывать многие детали, свидетельствующие о наличии деструкции стенки кишки, например, характер выпота. Прозрачный, слегка желтоватый выпот свидетельствует, как правило, о жизнеспособности кишечной стенки. Слегка окрашенная геморрагическая жидкость в брюшной полости говорит о пониженной жизнеспособности кишки. Темный, геморрагический и особенно мутный с гнилостным запахом выпот указывает на то, что в кишке наступил некроз и проницаемость ее стенки резко нарушена.

После устранения причины непроходимости (расправление завернувшихся петель, рассечение спаек) обращают внимание на окраску кишки, наличие перистальтики, пульсацию сосудов брыжейки. Цианотичную, неперистальтирующую, потерявшую тонус кишку обкладывают салфетками (или полотенцем), смоченными в горячем изотоническом растворе хлорида натрия, и выжидают 5–10 мин, предварительно введя в брыжейку кишки 50–60 мл 0,25–0,5% раствора новокаина. Исчезновение цианотичной окраски кишки, появление пульсации сосудов брыжейки и активной перистальтики кишки являются доказательством ее жизнеспособности.

17.9.6. Признаки нежизнеспособности кишки

Признаками нежизнеспособности кишки и безусловными показаниями к ее резекции служат: темная окраска, тусклая серозная оболочка, дряблая стенка, отсутствие перистальтики и пульсации сосудов брыжейки. Резекция кишки показана не только при явных признаках ее нежизнеспособности, но и при малейшем сомнении в этом. При определении объема резекции необходимо удалять, кроме макроскопически измененного участка, еще не менее 35–40 см неизмененной кишки в проксимальном направлении и не менее 20–25 см в дистальном. Анастомоз предпочтительнее формировать методом «бок в бок».

17.9.7. Заворот илеоцекального отдела кишечника

При завороте илеоцекального отдела кишечника и жизнеспособности кишечной стенки после устранения заворота показана операция — укорочение брыжейки слепой кишки или цекопексия, при которой слепую кишку помещают под париетальный листок брюшины. Обязательно выполнять при фиксации слепой кишки в забрюшинном пространстве аппендэктомию. При гангрене слепой кишки производят правостороннюю гемиколонэктомию.

17.9.8. Заворот сигмовидной кишки

При завороте сигмовидной кишки, одной из часто встречающихся форм заворота кишечника, тактика хирурга определяется в зависимости от жизнеспособности кишки, а также размеров ее. Сомнение в ее жизнеспособности диктует необходимость резекции кишки. В этом случае проксимальный конец сигмовидной кишки выводится в виде одноствольного ануса, а дистальный зашивается наглухо и фиксируется к париетальной брюшине задней стенки брюшной полости. В последующем (через 3–5 мес) восстанавливается непрерывность кишки.

Такую же операцию рекомендуется выполнять **при долихосигме**, если хирург владеет техникой этой операции. В противном случае будет достаточным устранить заворот и дополнить операцию сигмопексией, но показания к ней не должны расширяться ввиду частого рецидива заворота и после этой операции. Для опорожнения раздутой газами толстой кишки во время операции используют проведение толстой резиновой трубки через задний проход. Во всех случаях толстокишечной непроходимости операцию следует заканчивать растяжением ануса.

17.9.9. Заворот и узлообразование тонкой кишки

При завороте тонкой кишки с явными признаками ее нежизнеспособности следует, не проводя расправления его, выполнить резекцию кишки и восстановить проходимость с помощью анастомоза «бок в бок».

Иногда причиной заворота тонкой кишки является дивертикул Меккеля. Резекция его производится либо вместе с пораженной тонкой кишкой, либо отдельно, если завернувшаяся тонкая кишка оказалась жизнеспособной. В последнем варианте применяют резекцию кишки вместе с дивертикулом по типу анастомоза $^{3}/_{4}$.

Узлообразование — одна из наиболее тяжелых форм странгуляционной кишечной непроходимости — встречается сравнительно редко (около 2% странгуляций), но ведет к высокой летальности — 45—55%. В узлообразовании всегда принимает участие не менее двух петель кишечника, при этом, как правило, одна из них — петля тонкой кишки. Во время операции при отсутствии признаков некроза кишечника следует осторожно попытаться развязать узел и, если нет сомнений в жизнеспособности кишки, на этом операцию закончить, что оказывается возможным довольно редко. При выраженном парезе кишечника необходимо произвести его интубацию. При образовании узла петлями тонкой и сигмовидной кишок иногда удается со стороны прямой кишки провести через ущемляющее кольцо зонд, после чего толстая кишка освобождается от газов, жидкого содержимого, и узел легко развязывается. В других случаях перед развязыванием узла целесообразно выполнить назоинтестинальную интубацию или сделать пункцию кишки, соблюдая правила асептики. При явном некрозе петель кишки, образующих узел, следует резецировать его единым блоком. Восстанавливают непрерывность тонкой кишки анастомозом «бок в бок». Концы резецированной толстой кишки, как правило, выводят на переднюю брюшную стенку или заканчивают операцию по Гартману.

17.9.10. Инвагинация кишечника

Объем оперативного вмешательства **при инвагинациях** зависит как от состояния пораженного участка кишки, так и от причины, обусловившей инвагинацию. Необходимо выполнить резекцию нежизнеспособного инвагината в пределах здоровых тканей, а в случае инвагинации подвздошной кишки в слепую производится правосторонняя гемиколэктомия. Если после дезинвагинации жизнеспособность кишки не вызывает сомнения, то следует устранить причину инвагинации. Обнаружение доброкачественных образований (полипы, лейомиомы и пр.) позволяет ограничиться иссечением последних. Если причина инвагинации — злокачественная опухоль, необходимо соблюдать принципы онкологического оперирования. У детей возможно выполнение дезинвагинации с помощью вдувания кислорода через прямую кишку под контролем рентгеноскопии или лапароскопической техники. Первая методика оправдала себя в течение многих десятилетий и считается предпочтительной (Долецкий С.Я., 1984; Баиров Г.А., 1997; Беляев М.К., Федоров К.К., 2002; Дронов А.Ф. и соавт., 2003).

17.10. Дренирование тонкой кишки при острой кишечной непроходимости

Согласно современным представлениям, с помощью дренирования тонкой кишки можно выполнить следующие мероприятия:

• декомпрессию и опорожнение пищеварительного тракта от содержимого;

• профилактику пареза кишечника и несостоятельности швов, наложенных на кишку;

• провести детоксикационную терапию в виде кишечного диализа и энтеросорбции, чреззондовую коррекцию внутрикишечной среды;

• осуществить медикаментозное воздействие на слизистую оболочку, энтеральное питание;

• создать «каркас» для тонкой кишки и, таким образом, предупредить рецидив спаечной непроходимости;

• восстановить двигательную функцию кишечника.

Однако не все из перечисленных мероприятий имеют решающее значение как в лечении энтеральной недостаточности, так и в профилактике послеоперационных осложнений. Основной лечебный эффект дренирования тонкой кишки состоит в устранении внутрикишечной гипертензии и удалении токсического просвета из ее просвета (Нечаев Э.А. и соавт., 1993; Ерюхин И.А. и соавт., 1999). Поэтому наиболее частым показанием к дренированию является паретическое состояние кишечника. В последние годы интубация тонкой кишки стала широко использоваться для профилактики паралитической и спаечной кишечной непроходимости, несостоятельности кишечных анастомозов, энтеротомических швов и эвентраций. Это в значительной степени расширило показания как для однократной, так и для длительной декомпрессии кишечника (Хавина Е.М. и соавт., 2000; Варзин С.А., Ушкац А.К., 2002; Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е., 2005; Тотиков В.З. и соавт., 2006; Guilem J.G. et al., 1997; Gunnarsson U. et al., 2003).

По данным ряда авторов, частота дренирования тонкой кишки при стойком послеоперационном парезе составляет 100%, при ранней спаечной непроходимости — 80%, при обтурационной тонкокишечной непроходимости — 71%, при спаечной болезни, осложненной непроходимостью — 39%, при странгуляционной непроходимости — 37%, при ущемленных грыжах со стангуляцией кишки — 7% (Белый И.С. и соавт., 1993; Рухляда Н.В., 1998; Абдулжалилов М.К., 2003). Имеются и другие сведения о частоте дренирования тонкой кишки при острой кишечной непроходимости.

И.А.Ерюхин и соавт. (1999) выделяют четыре основные задачи, которые могут быть решены путем дренирования тонкой кишки в процессе лечения острой кишечной непроходимости: 1) декомпрессионная;

2) декомпрессионно-детоксикационная; 3) профилактическая и 4) «каркасная» задачи. Во время операций по поводу острой кишечной непроходимости авторы дренировали кишку у 43% больных (278 наблюдений).

Основная задача **декомпрессионной интубации** состоит в опорожнении кишки от содержимого. Выполняется она однократно во время операции, при этом зонд удаляется сразу или остается в просвете кишки в течение 1–2 сут. Такой метод дренирования авторы применили у 4% больных. Показания к декомпрессионной интубации строго ограничены. Обязательными условиями для ее осуществления следует считать появление перистальтических волн в ответ на дренирование и восстановление моторики кишки вскоре после ее опорожнения, отсутствие грубых морфофункциональных и гемоциркуляторных нарушений в ее стенке, спаечного процесса в брюшной полости и разлитого перитонита. Наиболее оправдана однократная декомпрессия при механических формах кишечной непроходимости у больных старых возрастов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также у больных с высоким риском послеоперационных осложнений, связанных с длительным нахождением зонда в просвете кишки (коагулопатия, сахарный диабет, ожирение, портальная гипертензия и т. д.).

У 70% больных интубация тонкой кишки осуществлялась **с декомпрессионно-детоксикационной целью**. Зонд в таких случаях использовался для проведения внутрикишечной детоксикационной терапии (кишечный диализ, энтеросорбция). Продолжительность пребывания зонда в просвете кишки у этих больных составляет от 4 до 7 сут. Показаниями к декомпрессионно-детоксикационной интубации являлись острая кишечная непроходимость со стойким парезом тонкой кишки и сочетание кишечной непроходимости с перитонитом.

В 21% случаев интубация тонкой кишки выполнялась **с целью предупреждения ранней спаечной и паралитической кишечной непроходимости** и несостоятельности швов межкишечных анастомозов и энтеротомических швов. Длительность пребывания зонда в просвете кишки в таких случаях составляет 5–6 сут.

Интубация тонкой кишки **с каркасной целью** была выполнена у 5% больных. Показанием к такому виду дренирования являлся спаечный процесс брюшной полости с частыми рецидивами кишечной непроходимости. При проведении каркасного дренирования вся тонкая кишка выделяется из сращений, производится ее тотальная интубация и укладывание в виде 5–8 горизонтальных колец. Дренирование кишки в таких случаях продолжается до 7 сут и более.

Ерюхин И.А. с соавт. (1999) считает, что показаниями для дренирования тонкой кишки при острой кишечной непроходимости являются:

1) паретическое состояние тонкой кишки;

2) резекция кишки или ушивание отверстия в ее стенке в условиях пареза или разлитого перитонита;

3) релапаротомия по поводу ранней спаечной или паралитической кишечной непроходимости;

4) повторные оперативные вмешательства по поводу спаечной кишечной непроходимости;

5) недостаточность баугиниевой заслонки и ретроградный заброс кала в тонкую кишку при толстокишечной непроходимости.

Большинство хирургов в выборе способа дренирования отдают предпочтение **назоэнтеральной интубации** (Гринев М.В. и соавт., 1992; Макарова Н.П. и соавт., 2000; Гузеев А.И., 2002; Яицкий Н.А. и соавт., 2004) (*рис. 7*).

Этому способствует серийное изготовление высококачественных специальных назоэнтеральных кишечных зондов. Зонд длиной 250–300 см и диаметром 1,2 см (просвет канала – 0,8 см) изготовлен из прочного эластичного термолабильного материала, устойчивого к воздействию желудочного и кишечного содержимого. «Рабочая часть» зонда с нанесенными через 6–8 см боковыми отверстиями имеет протяженность 160–170 см. Конец зонда оснащен проводником в виде оливы, которая изготовлена из того же материала, имеет такой же диаметр и гантелевидно соединена с основной частью зонда.

Тем не менее, этот метод имеет недостатки. Так, по мнению ряда исследователей, назоинтестинальная интубация технически сложнее других способов дренирования, при этом доля неудачных попыток такой интубации может составлять от 20 до 50%. Вследствие антиперистальтического движения кишечного содержимого не всегда достигается полноценная декомпрессия тонкой кишки. При длительном нахождении зонда в верхних отделах желудочно-кишечного тракта происходит инфицирование желудка и пищевода кишечной микрофлорой. Возникают дуоденогастральный и гастроэзофагеальный рефлюксы, геперсекреция желудка и увеличение застойного содержимого, что приводит к развитию эрозивно-язвенного гастродуоденита и эзофагита. Инфицирование трахеобронхиального дерева и нарушение внешнего дыхания способствуют более частому возникновению легочных осложнений. При хронической ишемической болезни сердца длительное пребывание зонда в верхних отделах пищеварительного тракта ухудшает сердечную деятельность и способствует прогрессированию ишемии миокарда. Осложнениями назоэнтерального дренирования могут быть носовые кровотечения, некроз крыльев носа, риниты, гаймориты, паротиты, синуситы, ларингиты, парез голосовых связок, пролежни и кровотечения из стенки пищевода. Поэтому вполне обоснованным является отказ от выполнения назоэнте-

рального дренирования у лиц пожилого возраста, при заболеваниях сердечно-сосудистой и дыхательной систем, в случаях варикозного расширения вен пищевода.

Противопоказаниями являются также спаечный процесс верхнего отдела брюшной полости, релапаротомии после операций на пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке, нарушение проходимости носовых ходов и верхних отделов желудочно-кишечного тракта, когда выполнить назоэнтеральное дренирование технически невозможно либо чрезвычайно травматично. Операцией выбора в таких случаях следует считать ретроградное дренирование по И.Д. Житнюку.

Предложение интубировать тонкую кишку другим закрытым способом — **ретроградно через прямую и ободочную кишку** — получило широкое распространение при лечении перитонита и кишечной непроходимости у детей. Основной причиной отказа от трансректальной интубации у взрослых являются трудности проведения зонда из прямой в сигмовидную кишку, через селезеночный и печеночный изгибы ободочной кишки, баугиниеву заслонку. При этом кишечная трубка быстро закупоривается калом и уже на 2–3-и сутки перестает выполнять дренажную функцию.

Из открытых способов дренирования тонкой кишки чаще других применяется **энтеростомия по И.Д. Житнюку** — интубация тонкой кишки резиновой трубкой (или энтеростомическим зондом) диаметром 0,5–0,8 см с боковыми отверстиями через каждые 10 см на протяжении 1,5–3 м (см. *рис. 8*). Трубка вводится в 40 см от илеоцекального угла и проводится в проксимальном направлении. Дистальный конец трубки лучше выводить через отдельный разрез в левой подвздошной области, стенка кишки фиксируется к париетальной брюшине. С помощью энтеростомы удаление кишечного содержимого осуществляется беспрепятственно, в физиологически более выгодном направлении. Кроме того, ретроградное дренирование значительно проще в техническом исполнении, менее травматично и может быть выполнено без специального кишечного зонда с помощью простых резиновой или полихлорвиниловой дренажных трубок. Основной причиной сдержанного, а порой и негативного отношения к открытой ретроградной интубации является опасность ретракции стомы.

В связи с этим ряд хирургов рекомендует формировать энтеростому в виде губовидного свища с выведением и фиксацией подвздошной кишки к брюшине, апоневрозу и коже или накладывать концевую энтеростому. Основным недостатком концевых энтеростом является наличие постоянного тонкокишечного свища и истечение на переднюю брюшную стенку кишечного содержимого.

Дренирование тонкой кишки **через гастростому по Ю.М. Дедереру** используется для декомпрессии верхних отделов желудочно-кишечного

тракта (на протяжении 40–150 см) (см. *рис. 9*). Преимущества этого метода перед другими видами интубации заключаются в том, что он менее травматичен, более асептичен, желудок надежнее фиксируется к передней брюшной стенке, исключаются перегибы и сужения просвета тонкой кишки, осуществляется декомпрессия тех отделов кишечника, где скапливается наибольшее количество желудочно-кишечных соков, происходит более быстрое, чем при энтеростомии, закрытие желудочного свища после удаления трубки, отсутствуют неприятные ощущения, связанные с пребыванием зонда в носоглотке, и присущие назоэнтеральному дренированию осложнения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Дренирование тонкой кишки через гастростому целесообразно выполнять больным со сниженными репаративными процессами организма, при кахексии, когда возникает необходимость в проведении длительного зондового питания, а также при парезе, главным образом, верхних отделов тонкой кишки, когда невозможно выполнить назоэнтеральную интубацию или выполнение ее может утяжелить состояние больного.

17.11. Особенности ведения послеоперационного периода

Ведение послеоперационного периода необходимо рассматривать как продолжение единой программы лечебных мероприятий, начатых в ходе предоперационной подготовки и операции. При этом основное внимание должно быть сосредоточено на борьбе с эндогенной интоксикацией и токсемией, коррекции водно-электролитного баланса и метаболизма и восстановлении физиологических функций кишечника.

В первые сутки послеоперационного периода выполняется устранение дегидратации, улучшение реологических свойств крови, восстановление электролитного и кислотно-основного баланса, борьба с гипоксией тканей. С этой целью вводятся сбалансированные электролитные растворы (Рингера—Локка, квинтасоль, лактасол, ацесоль и др.), растворы соды, хлористого натрия и калия, 5% раствор глюкозы. В качестве препаратов, улучшающих реологические свойства крови, используются гемодез, неогемодез, реополиглюкин; из антигипоксантов — мафусол, солкосерил. После этого с целью восполнения энергетических и пластических потребностей организма назначаются концентрированные растворы глюкозы, альбумин, протеин, плазма крови, альвезин, аминостерил, полиамин, липофундин, интралипид и др. Суточный объем инфузионных растворов в первые три дня при адекватном диурезе составляет от 3 до 6–8 л.

Восстановление двигательной активности кишечника у больных, оперированных по поводу ОКН, является предметом особой заботы в послеоперационном периоде. Задача эта решается комплексно, начиная с декомпрессии кишечника в ходе операции и в первые дни после нее,

а затем — путем устранения симпатического гипертонуса длительной перидуральной блокадой (тримекаином), а также применением симпатолитических и парасимпатомиметических препаратов (питуитрин, прозерин) в сочетании с внутривенным введением 10% гипертонического раствора натрия хлорида, лечебными микроклизмами, использованием методов рефлексотерапии (компрессы, электростимуляция, магнитофоры и др.). Наличие энтерального зонда используется для проведения энтеросорбции в течение 4–5 сут.

Антибактериальная терапия проводится с использованием антибиотиков широкого спектра действия. Наиболее эффективными из них являются клиндамицин (далацин), линкомицин, гентамицин, цефалоспорины (цефтизоксим, фортрум), полимиксин В и метронидазол. В комплекс дезинтоксикационной терапии следует включать форсированный диурез. В состав инфузионных растворов включаются дезагреганты (реополиглюкин, реоглюман), а также препараты, способные сорбировать токсические продукты (гемодез, неогемодез, альбумин, протеин), солевые растворы. В качестве диуретиков используются маннитол или сорбит (1–1,5 г/кг) в сочетании с 2,4% раствором эуфиллина (до 20 мл), лазикс (не менее 60 мг на один сеанс). Диуретики вводятся через каждые 3–4 л инфузий. Среди экстракорпоральных методов детоксикации наиболее распространенной и доступной в клинической практике оказалась гемосорбция. Кроме того, могут быть применены плазмасорбция, ультрафильтрация крови, гемодиализ. Иммунокорригирующая терапия проводится с учетом иммунной реактивности организма, лабораторных показателей и иммунограммы.

Трансфузия адекватных количеств жидкости продолжается после операции до улучшения общего состояния больного и появления перистальтики. При появлении признаков восстановления моторной, переваривающей и всасывательной функции кишечника целесообразно энтеральное зондовое питание, что позволяет уменьшить число осложнений, связанных с необходимостью длительного парентерального питания (осложнения при катетеризации крупных вен, аллергические реакции, опасность инфекции). Для этой цели можно использовать имеющийся назогастроеюнальный зонд.

17.12. Заключение

Острая кишечная непроходимость уже давно заслужила печальную славу весьма тяжелого по течению, трудного для диагностики и неблагоприятного по исходам заболевания. В своем развитии кишечная непроходимость проходит стадии от прекращения пассажа содержимого по кишечной трубке до выраженных изменений микроциркуляции в стенке кишки и развития перитонита.

Наиболее частой формой непроходимости является острая спаечная непроходимость. Она составляет 50–60% всех случаев острой механической кишечной непроходимости. Спаечный процесс является основной причиной и ранней послеоперационой непроходимости.

При медленном, постепенном развитии кишечной непроходимости и слабо выраженных признаках, когда возникают сомнения в наличии непроходимости или подозревают преобладание функционального компонента, следует начинать лечение с проведения консервативных мероприятий. Показания к операции определяются выраженностью клинической картины и формой кишечной непроходимости. Все больные с ОКН требуют предоперационной подготовки. Операции при острой кишечной непроходимости относят к числу сложных, нетипичных, поэтому выполнять их должен высококвалифицированный хирург, а на дежурстве — ответственный дежурный хирург или хирург, равный ему по опыту.

Результаты лечения больных с острой кишечной непроходимостью до сих пор остаются неудовлетворительными. Послеоперационная летальность при всех формах кишечной непроходимости за последние 20 лет остается высокой и держится на уровне 10–15%.

17.13. Литература

1. Бисенков Л.Н., Зубарев П.Н., Трофимов В.М. и др. Неотложная хирургия груди и живота: Руководство для врачей / Под ред. Л.Н. Бисенкова, П.Н. Зубарева. — СПб.: Гиппократ, 2002. — 511 с.

2. Диагностика «острого живота»: Руководство для врачей и студентов / Под ред. Н.Н. Самарина. — 2-е изд. — Л.: Медгиз, 1952. — 476 с.

3. Курыгин А.А., Ханевич М.Д., Перегудов С.И. Кишечная непроходимость: Патологическая физиология: Диагностика и хирургическая тактика // Неотложная хирургическая гастроэнтерология: Руководство для врачей / Под ред. А.А. Курыгина, Ю.М. Стойко, С.Ф. Багненко. — СПб.: Питер, 2001. — С. 111–244.

4. Мондор Г. Неотложная диагностика. Живот / Пер. с фр. П.М. Альперина, М.С. Юшкевича; Под ред. М.М. Дитерихса. — СПб.: Медбук, 1996. — Т. 1. — 386 с. — Т. 2. — 283 с.

5. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2005. — 640 с.

ГЛАВА 18. Инородные тела желудочно-кишечного тракта

По данным литературы, ежегодно миллионы инородных тел попадают в желудочно-кишечный тракт, но лишь 10–20% больным с инородными телами требуется какое-либо лечение. Несмотря на это, каждый год в мире у 1500–2750 человек инородные тела являются причиной смерти (Lyons II M.F., Tsuchida A.M., 1998).

18.1. Виды инородных тел

Принято различать две категории инородных тел желудочно-кишечного тракта. Одну из них составляют, как правило, твердые предметы (зубные протезы, гвозди, кости, иглы, монеты, косточки фруктов, обрывки желудочного зонда и др.), которые попадают в желудок при проглатывании. В просвет двенадцатиперстной кишки могут проникать желчные камни через пузырно-дуоденальный свищ, образовавшийся вследствие пролежня стенок желчного пузыря и подпаявшейся к нему двенадцатиперстной кишки.

К другой категории так называемых инородных тел относятся безоары желудка.

К группам повышенного риска относятся люди с нарушенной психикой, алкоголики, старики с ослабленной критикой; люди, страдающие дисфагией вследствие инсульта; лица, занимающиеся контрабандой наркотиков, ювелирных изделий, а также членовредители.

Вдоль всего желудочно-кишечного тракта существует несколько участков анатомического и физиологического сужения просвета, где инородные тела могут застревать. К естественным сужениям пищевода относятся область m.cricopharyngeus в проксимальном его отделе, внешнее сдавление пищевода в средней его трети дугой аорты, а также область над пищеводно-желудочным переходом. К другим подобным местам относятся пилорический жом, С-образная петля двенадцатиперстной кишки и трейтцева связка. Далее, препятствия для прохождения инородных тел могут возникать в областях баугиниевой заслонки, печеночного и селезеночного изгибов ободочной кишки, сфинктера анального канала.

Что касается безоаров, то они образуются в самом желудке при попадании в него с пищей или в результате вредных привычек различных веществ, которые не перевариваются, а накапливаются и формируются в инородные тела. Слово безоар в переводе с персидского означает «противоядие», поскольку именно такие свойства приписывались в древности твердым массам, обнаруживавшимся в желудке коз. Безоары, или безоарный камень, — твердое образование, встречающееся в желудочно-кишечном тракте некоторых жвачных животных. Кроме того, безоары могут образовываться вследствие размножения в желудке грибов типа Candida. Известно много различных безоаров: фито-, трихо-, шеллако-, пиксо-, себо (стибо)-, псевдо-, полибезоары и др.

Чаще других встречаются фитобезоары, которые составляют 70–75% всех безоаров. Формируются они из растительной клетчатки, кожицы, семян и косточек плодов и фруктов: дикой хурмы, диких слив, винограда, инжира, черемухи и др. Сроки образования фитобезоаров зависят от их органической природы и колеблются от 1–5 дней до многих лет. Очень быстро они образуются из незрелой хурмы, содержащей в большом количестве смолистые и вяжущие вещества, которые склеивают остатки растительной пищи в компактную массу.

В зависимости от сроков формирования фитобезоары могут иметь консистенцию от мягкой до плотности природного камня. Они бывают темно-коричневого или зеленого цвета, издают зловонный запах, достигая иногда 20 см в диаметре. Участились сообщения о появлении фитобезоаров в желудке после резекции желудка (у 0,4% больных) и ваготомии (7%).

Факторами, способствующими образованию фитобезоаров, являются ахлоргидрия и нарушение эвакуации содержимого желудка, наличие вязкой слизи в желудке вследствие развития послеоперационного гастрита. В формировании фитобезоаров значительная роль отводится дрожжеподобным грибам, которые являются своего рода затравкой, а также растут на безоарах, как на питательной среде.

Трихобезоары образуются при попадании в желудок волос и встречаются чаще всего у людей с неуравновешенной психикой, которые страдают непреодолимым желанием кусать волосы. Такие безоары желудка иногда достигают 3,5 кг.

Шеллакобезоары образуются при употреблении спиртового лака, нитролака и политуры лицами, страдающими хроническим алкоголизмом. Шеллачные камни плавают на поверхности желудочного содержимого, что затрудняет их эвакуацию в двенадцатиперстную кишку. Эти безоары буровато-белого цвета, на разрезе имеют сложное строение, твердые на ощупь, горят, режутся ножом, достигают иногда 500 г и более.

Пиксобезоары образуются у лиц, имеющих привычку жевать смолу, вар. Они формируются медленно и достигают крупных размеров. Себо (стибо)-безоары образуются при уплотнении животного жира (козье, баранье и говяжье сало в растопленном виде), точка плавления которого выше внутрижелудочной температуры.

Кроме истинных безоаров, существует группа псевдобезоаров, образующихся из плохо разжеванной пищи, слизи, сгустков крови, сухого молока; гемобезоары, лактобезоары новорожденных. Полибезоары образуются из различных частиц: хлопчатобумажных и шерстяных ниток, кусочков древесины и др.

18.2. Клинические проявления инородных тел

Клинические проявления инородных тел желудочно-кишечного тракта зависят от природы, размера инородных тел, давности их нахождения в желудочно-кишечном тракте и вызванных ими осложнений.

При застревании твердого инородного тела в нижних отделах глотки, грушевидном синусе (sinus pyriformis) или дивертикуле Ценкера возникает затрудненное дыхание с характерными свистящими звуками, стридорозное дыхание, кашель и одышка.

Острые предметы могут перфорировать стенку кишки и вызвать развитие перитонита. Однако важно отметить, что в 70–90% случаев эти предметы проходят через желудочно-кишечный тракт без осложнений. Инородные тела обычно проходят вдоль центральной оси просвета кишки. Кроме того, рефлекторное расслабление мышц кишечной стенки и замедление перистальтики кишки приводят к тому, что острые предметы разворачиваются таким образом, что продвигаются тупым концом вперед. В толстой кишке инородные тела обычно находятся в центре каловых масс.

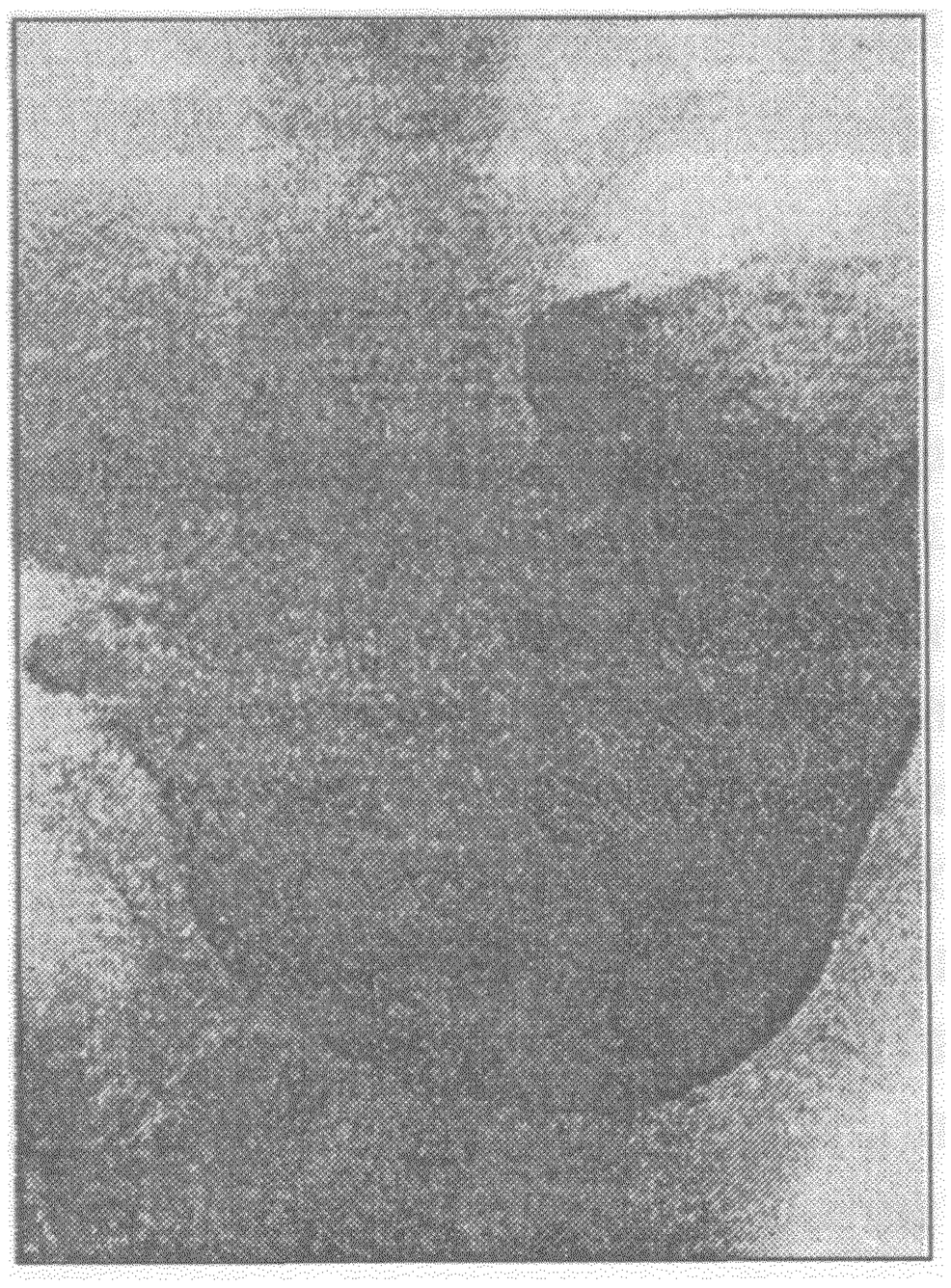
Повреждение стенки пищевода может вызвать кровотечение. Описаны случаи возникновения кишечно-аортального свища, вызванного острым инородным телом, что сопровождается массивным кровотечением.

При неосложненном пребывании твердого инородного тела в желудке появляются жалобы на боли в подложечной области, в области пупка, тошнота, рвота, тухлая отрыжка. Если инородное тело перемещается в область привратника или трейтцевой связки, то клиническая картина резко меняется, симптоматика заболевания начинает определяться нарушением эвакуации содержимого желудка и непроходимостью двенадцатиперстной кишки в виде рвот, схваткообразных болей, видимой глазом перистальтики желудка; при отсутствии рвоты определяется «шум плеска» при сотрясении брюшной стенки. Многие больные жалуются на общую слабость, плохой аппетит, похудение. При анализе крови выявляется

анемия. При застревании инородных тел в ранее указанных узких местах кишечника развивается острая кишечная непроходимость, которая иногда принимает рецидивирующий характер вследствие периодического восстановления проходимости кишки.

У больных, перенесших ранее резекцию желудка или ваготомию, симптоматика безоаров желудка сочетается с диареей и демпинг-синдромом. Заболевание может протекать волнообразно, периодически обостряясь по мере накопления фитобезоаров и затихая после эвакуации их из желудка в двенадцатиперстную кишку или с рвотными массами наружу.

При достижении безоарами больших размеров в эпигастральной области можно прощупать опухолевое образование, безболезненное и легко смещаемое. Если при металлических инородных телах и желудочных камнях общее состояние взрослых пациентов и показатели лабораторных исследований часто меняются мало, то у детей при наличии безоаров появляются отеки, гипопротеиномия и анемия, обусловленные метаболическими нарушениями, недостаточной абсорбцией фолиевой кислоты и витамина B_{12}, бурным размножением бактерий в верхнем отделе тонкой кишки. Себо- и фитобезоары способствуют образованию язвы желудка, что можно связать с атрофическими нарушениями в слизистой оболочке. Частота образования таких язв достигает 10–25%. Имеются наблюдения озлокачествления язвы желудка при безоарах. Описаны случаи развития флегмоны желудка и двенадцатиперстной кишки в результате частичного повреждения их стенки безоарами.



Замечено, что самое частое осложнение безоаров желудка и других инородных тел желудочно-кишечного тракта в виде острой тонкокишечной непроходимости, по недостаточно выясненным причинам, протекает очень тяжело и сопровождается высокой летальностью.

В диагностике инородных тел желудочно-кишечного тракта большое место отводится анамнезу, рентгенологическому исследованию и фиброгастродуоденоскопии. При рентгенологическом ис-

Рис. 55. Рентгенограмма желудка больного с поздним нейрогенным нарушением его моторно-эвакуаторной функции, развившимся через 2,5 мес после стволовой ваготомии с пилоропластикой по Гейнеке–Микуличу по поводу язвы двенадцатиперстной кишки, сочетающейся с язвой желудка: желудок, в особенности его тело, резко расширен, безоары заполняют почти весь просвет желудка и хорошо видны на фоне газового пузыря

следовании особенно хорошо видны металлические и окаменевшие инородные тела. Что касается безоаров, то при этом исследовании в желудке обнаруживается центрально расположенный «дефект наполнения» овальной формы с четкими контурами, на поверхности которого может просматриваться неравномерное скопление контрастирующей массы. Иногда «дефект наполнения» в ходе исследования удается сместить вплоть до кардиального отдела желудка. Этот признак свидетельствует об отсутствии связи обнаруженного образования со стенкой желудка. Неподвижный безоар иногда ошибочно принимают за опухоль.

Фитобезоары желудка очень часто всплывают в верхней его части, создавая «дефект наполнения» аморфного ячеистого характера. При безоарах большой величины газовый пузырь уменьшен в размерах, а бариевая взвесь длительно задерживается в области свода желудка. Возникает картина слепка желудка. Во всех случаях при инородных телах желудка полезно эндоскопическое исследование, которое позволяет не только поставить диагноз, но и установить природу инородного тела и оценить состояние слизистой оболочки.

18.3. Лечение

В настоящее время при наличии совершенных эндоскопов и различных приспособлений к ним лечение больных с инородными телами желудочно-кишечного тракта значительно упростилось. Любой предмет, попадание которого в желудочно-кишечный тракт несет опасность возникновения осложнений, должен быть удален чем быстрее, тем лучше.

Маленькие электрические батарейки, случайно проглоченные детьми, необходимо удалять немедленно, поскольку они вызывают тяжелое повреждение слизистой оболочки. Острые предметы пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, доступные эндоскопу, также подлежат немедленному удалению.

При неудалимых инородных телах с помощью эндоскопов и безуспешности консервативного пособия, а также при острых осложнениях показано хирургическое лечение в соответствии с характером заболевания.

При мягких безоарах их разрушают в желудке концом эндоскопа, биопсийными щипцами и вымывают струей содового раствора. Рекомендуется питье теплых минеральных вод натощак, 10% раствора питьевой соды, желудочного сока, временное ограничение приема овощей и фруктов, прием слабительных средств. Такое лечение обычно продолжается в течение 1–2 нед. Если безоары образуются на фоне функциональной атонии желудка, то в этих случаях эффективным считается применение ганглиоблокаторов (Курыгин А.А., 2001).

При сочетании безоара с хронической язвой желудка и двенадцатиперстной кишки производится резекция желудка или ваготомия с пилоропла-

стикой, соответственно. Хирургическое лечение острой кишечной непроходимости на почве безоаров или вследствие закупорки желчным камнем сводится к вскрытию тонкой кишки ниже препятствия, низведению инородного тела и удалению его.

В ряде случаев мягкие и рыхлые безоары в тонкой кишке удается пальпаторно измельчать, не вскрывая просвета кишки, а их фрагменты вымывать с помощью назогастральноинтестинального дренирования.

18.4. Литература

1. Пономарев А.А., Курыгин А.А. Редкие неопухолевые хирургические заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. – Л.: Медицина, 1987. — 232 с.

2. Lyons II M.F., Tsuchida A.M. Инородные телв желудочно-кишечного тракта // Мак Нелли П.Р. Секреты гастроэнтерологии / Пер. с анг. — СПб.: ЗАО «Издательство Бином», «Невский Диалект», 1998. — С. 646–649.

ГЛАВА 19. Наиболее часто встречающиеся терапевтические заболевания органов грудной клетки, которые могут протекать с клиникой острого живота

Развитие патологических процессов в организме человека может проявляться разнообразными клиническими признаками. Следует различать рефлекторные реакции, когда патологический процесс в одной анатомической области проявляется признаками поражения другой области при отсутствии в последней каких-либо изменений. С другой стороны, возможен вариант взаимного усиления (обострения) заболеваний в различных органах при ведущей роли патологии одного из них. Следует иметь в виду возможность вторичного поражения различных органов при патологическом процессе генерализованного характера.

Боли в животе нередко могут наблюдаться при отсутствии непосредственного поражения органов живота и являться симптомами заболеваний других систем и органов, в том числе дыхательной системы и системы кровообращения. Характер болей при этом по своему генезу является отраженным, в то время как другие два типа болей в животе –висцеральная и соматическая — возникают непосредственно в пораженном органе живота или при раздражении париетальной брюшины возле него.

Впервые отраженный характер был изучен Г.А.Захарьиным и Г. Гедом. Такая боль появляется при очень интенсивном раздражении пораженного органа, передается по всему нейросегменту, а иногда иррадиирует даже на соседние сегменты.

Ниже рассмотрены основные виды заболеваний органов грудной клетки, которые могут сопровождаться появлением болей в животе, что на определенных этапах может приводить к диагностическим трудностям. Тщательный сбор анамнеза с уточнением давности боли, ее характера, локализации, иррадиации, возможной миграции, связи с изменением положения тела, актом дыхания, приемом пищи, временного соотношения с другими имеющимися симптомами может оказать существенную помощь в выборе верного направления диагностического процесса.

Дальнейшее использование стандартных алгоритмов диагностики предусматривает обязательно применение и грамотную оценку лабораторных и инструментальных методов. Современные высокотехнологичные методы диагностики завершают диагностический процесс.

19.1. Острая правосторонняя внебольничная пневмония

Острая боль в животе с раздражением брюшины может наблюдаться только в начале пневмонии, которая может быть очаговой, плевропневмонией, с поражением одной или нескольких долей, а также различной по этиологическому фактору (бактериальной, вирусной природы). В отличие от больных перитонитом, которые часто могут точно указать время начала болей в животе, больные пневмонией, сопровождающейся появлением болей в животе, как правило, описывают лишь приблизительное время ее появления. Боль в животе может появиться раньше физикальных и рентгенологических признаков заболевания. Для болей в животе при пневмонии характерно распространение только на одну половину живота, с возможной ригидностью мышц передней стенки живота этой половины, выраженность которой может носить непостоянный характер, в то время как при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости мышечная защита оказывается чаще всего локализованной и отличается постоянством. Ректальное исследование при пневмонии безболезненное, а для разлитого или тазовой локализации перитонита болезненность при осмотре per rectum — частый признак.

При дифференциальном диагнозе может оказать помощь анализ сопутствующей симптоматики. Характерными признаками пневмонии являются лихорадка, кашель сухой или с мокротой. При физикальном обследовании отмечают укорочение звука при перкуссии грудной клетки, при аускультации — ослабленное или бронхиальное дыхание (проводится дыхание с крупных бронхов по уплотненной легочной ткани), а также хрипы — чаще мелко- или среднепузырчатые, иногда — сухие (при присоединении астматического компонента). Этому сопутствуют плевральная боль в грудной клетке, озноб, одышка, миалгии, головная боль и диарея. Инструментальное обследование больного обычно подтверждает

диагноз: изменения на рентгенограмме грудной клетки варьируют от долевой инфильтрации до диффузных очагов интерстициальных инфильтратов. К другим патологическим изменениям при рентгенографии относятся множественные узелки, подозрительные на септические эмболы; формирование полости, выпот в полость плевры и прикорневая аденопатия.

При проведении электрокардиографии (ЭКГ) может регистрироваться синусовая тахикардия, нагрузка на правые отделы сердца с развитием блокад правой ножки пучка Гиса, возможны неспецифические изменения сегментов ST и Т.

В клинических анализах и при пневмонии, и при острых хирургических заболеваниях органов живота обычно наблюдается лейкоцитоз различной степени выраженности, повышение СОЭ. При биохимическом анализе крови следует обратить внимание на такие показатели, как билирубин, ферменты, амилаза, повышение содержания которых не свойственно пневмонии, но отмечается при определенных видах острой хирургической патологии органов живота, сопровождающихся часто выраженной эндогенной интоксикацией с повышением уровня средних молекул крови.

Исследование мокроты помогает уточнению диагноза и выбору антибактериальной терапии. Она исследуется макроскопически на наличие гноя и крови. Если при окраске мокроты по Граму обнаруживают более 25 лейкоцитов и менее 25 клеток эпителия, микроорганизмы и некоторые грамотрицательные бактерии, их рассматривают в качестве возбудителя.

В некоторых случаях мокроту для исследования получают с помощью бронхоскопии и бронхоальвеолярного лаважа. Под контролем зрения берут соскобы из участков пораженных дыхательных путей. Кроме того, применяют транстрахеальную аспирацию и торакоцентез. Для диагностического исследования получают аспират посредством чрескожной пункции легкого. В особых случаях выполняют открытую биопсию легкого, серологические исследования на высоте заболевания и в период реконвалесценции, а также КТ грудной клетки.

19.2. Плевриты

Плевриты — это воспаление плевры, которое может сопутствовать пневмонии, туберкулезу, инфаркту и новообразованию легкого. Воспаление плевры сопровождается раздражением шести нижних межреберных нервов.

В зонах их иннервации (кожа и мышцы нижней части грудной клетки и живота) появляется боль. Нередко она ощущается только в животе, которая в случае расположения в правой половине живота может быть

истолкована как проявление острого аппендицита, особенно при возможном наличии явлений диспепсии (тошнота, рвота). Часто боль в животе сопровождает диафрагмальную локализацию плеврита. Боль при плевритах характеризуется усилением при кашле и глубоком дыхании, что может повлечь за собой частое и поверхностное дыхание больного. Аускультация облегчает постановку диагноза не во всех случаях, шум трения плевры не выслушивается при локализации процесса в диафрагмальной и медиастенальной областях.

Однако дифференциальный диагноз облегчается другими моментами при объективном осмотре — боль при диафрагмальном плеврите не мешает больному свободно менять положение в постели (садиться, поворачиваться с одного бока на другой), в то время как при аппендиците больной, во избежание усиления боли, избегает указанных движений. Пальпация живота при плеврите не выявляет значимого напряжения мышц брюшной стенки, в отличие от аппендицита.

Плевральная боль при отсутствии физикальных и рентгенологических данных может указывать на эпидемическую плевродинию (вирусное воспаление межреберных мышц). Кровохарканье и вовлечение в процесс легочной паренхимы, отмечаемое на рентгенограмме, свидетельствуют об инфекции или инфаркте. Плевральный выпот без поражения паренхимы — признак осложнения туберкулеза, поддиафрагмального абсцесса, мезотелиомы, системных заболеваний соединительной ткани или первичной бактериальной инфекции плеврального пространства.

Выпот может отсутствовать при плеврите или сопровождать его. В основном выпот при поражении плевры сходен с плазмой крови (экссудат); выпот при нормальном состоянии плевры является ультрафильтратом плазмы крови (транссудат). Экссудаты отвечают по меньшей мере одному из следующих критериев: высокое отношение общий белок жидкости/общий белок сыворотки ($> 0{,}5$), активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в плевральной жидкости выше, чем $^2/_3$ предельно допустимой нормы в сыворотке, или отношение активности ЛДГ в плевральной жидкости к ЛДГ в сыворотке превышает 0,6. Генез экссудативных плевритов отличен от транссудативных, ведущими причинами которых являются левожелудочковая недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии и цирроз печени. Ведущие причины экссудативных выпотов: бактериальная пневмония, малигнизация, вирусная инфекция. Лабораторные данные при эмпиеме: $pH < 7{,}2$, лейкоциты > 1000/мл и низкий уровень глюкозы. Если предполагается наличие новообразования или туберкулеза, должна быть выполнена закрытая биопсия плевры. Несмотря на полное обследование, не находят причины выпота у 25% больных. Относительно картины анализов крови изменения аналогичны таковым при пневмонии.

Диафрагмальный плеврит является причиной боли в животе при инфаркте легкого и некоторых видах пневмоний

19.3. Перикардит

Боль в животе бывает иногда в начале экссудативного перикардита, при вовлечении в воспалительный процесс диафрагмальной части перикарда, что связано с механизмами иннервации, аналогичными с таковыми при плеврите.

Наиболее типичные причины перикардита: идиопатический, инфекции (особенно вирусные), острый инфаркт миокарда, метастазирующее новообразование, лучевая терапия опухоли, хроническая почечная недостаточность, системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, системная красная волчанка). Аутоиммунная причина — следствие инфаркта миокарда или хирургического вмешательства на органах грудной клетки (несколькими неделями или месяцами позже).

Боль в грудной клетке может быть интенсивной, имитировать как острый живот, так и инфаркт миокарда (в связи со схожей локализацией ее). Боль характеризуется остротой, носит плевритный и позиционный характер (может частично облегчаться при наклоне вперед); часто наблюдается лихорадка и сердцебиение. Быстрый или нерегулярный пульс, грубый шум трения перикарда, который может варьировать в интенсивности и лучше выслушивается в положении больного сидя с наклоном вперед. Результаты электро- и эхокардиографического исследования позволяют легко отличить этот перикардит от острого хирургического заболевания органов живота. На ЭКГ диффузное повышение сегмента ST (вогнутый вверх) обычно имеется во многих отведениях и может сохраняться длительное время (в отличие от закономерного возвращения этого сегмента к изолинии при инфаркте миокарда), нередко регистрируются нарушения ритма (особенно предсердные экстрасистолы и фибрилляция предсердий).

Иногда может наблюдаться сочетание хирургической патологии и развития перикардита как его осложнения. Так, например, при остром панкреатите перикардит может быть проявлением серозита или развиться в связи с образованием панкреатоперикардиальных свищей. Наличие перикардита должно настораживать в плане возможного развития тампонады перикарда (сердца), что диктует необходимость проведения эхокардиографии (ЭхоКГ), рентгенологического исследования для своевременности диагностики и пункции перикарда или, в крайних случаях, перикардэктомии.

При рентгенографии грудной клетки отмечается обычно увеличение поверхности тени сердца, при наличии большого (> 250 мл) перикардиального выпота, с конфигурацией «бутылки с водой».

ЭхоКГ является наиболее чувствительным методом определения перикардиального выпота, которым часто сопровождается острый перикардит.

На поздних этапах экссудативного перикардита возможно развитие правожелудочковой недостаточности и гепатомегалии с растяжением глиссоновой капсулы, что в свою очередь также может служить причиной появления болей в животе (в эпигастральной области или правом подреберье), но без признаков острого живота.

19.4. Острая правожелудочковая недостаточность

Может сопровождаться выраженным болевым синдромом в правом подреберье, которую ошибочно можно принять за боль при остром холецистите, особенно, если нет изначально анамнестических данных о наличии заболевания сердца, которым в данном случае чаще всего служит его порок.

В отличие от острого холецистита, для которого характерна болезненность в области желчного пузыря, в данном случае отмечается болезненность обеих долей печени (как и их увеличение, определяемое пальпаторно). Также не характерны повышение температуры тела и лейкоцитоз, наблюдающиеся при остром холецистите. Выявление признаков застоя в малом круге кровообращения (выраженная одышка, переходящая в ортопноэ; наличие умеренного или обильного количества мелкопузырчатых влажных хрипов), наличие выраженной тахикардии, не соответствующей тяжести местных явлений, или тахиаритмии, наличие патологического шума при аускультации сердца, отсутствие прогрессирующего нарастания раздражения брюшины, положительный эффект от назначения сердечных гликозидов являются определяющими при проведении дифференциального диагноза.

Для правожелудочковой недостаточности не характерны воспалительные изменения со стороны крови (лейкоцитоз, повышение СОЭ), которые обычно наблюдаются при остром холецистите. Гиперферментемия в биохимических анализах свойственна обеим рассматриваемым патологиям, гипербилирубинемия более характерна для острого холецистита.

Проведение эхокардиографического исследования является решающим для уточнения характера порока сердца, как причины развития правожелудочковой недостаточности и степени его выраженности.

19.5. Инфаркт миокарда (ИМ)

Боль в животе при ИМ может быть как проявлением его так называемой абдоминальной формы, так и возникать вследствие развивающихся при нем осложнений, таких как острый панкреатит, острый холецистит, желудочно-кишечные кровотечения, эмболии брыжеечных артерий, риск

развития которых увеличивается в пожилом возрасте. В то же время некоторые острые хирургические заболевания органов живота могут осложняться развитием ИМ.

ИМ — заболевание сердца, обусловленное острой недостаточностью его кровоснабжения, с возникновением очага некроза в сердечной мышце. Главные факторы патогенеза: коронаротромбоз (острая закупорка просвета артерии), приводящий к крупноочаговому, чаще к трансмуральному, некрозу миокарда; коронаростеноз (острое сужение просвета артерии набухшей атеросклеротической бляшкой, пристеночным тромбом) с крупноочаговым, как правило, инфарктом миокарда; стенозирующий распространенный коронаросклероз (резкое сужение просвета 2–3 коронарных артерий) обычно на фоне значительно выраженного миокардиосклероза, приводящий к так называемым мелкоочаговым, чаще — субэндокардиальным инфарктам миокарда.

При гастралгической форме ИМ боль сосредоточена в подложечной области, может наблюдаться как изолированно, так и в сочетании с характерными загрудинными болями, не купирующимися повторными приемами нитроглицерина, возможно, с чувством нехватки воздуха разной степени выраженности.

Диагноз инфаркта миокарда доказателен при одновременном наличии у больного клинической картины ангинозного приступа (или его эквивалента), гиперферментемии в типичные сроки, характерной динамики изменений на ЭКГ. Биохимическое исследование крови на предмет определения маркеров повреждения миокарда в динамике играет большую роль при подозрении на ИМ и рекомендовано современными руководствами в соответствии с международными стандартами, поэтому приводим его описание подробнее.

Повышение активности МВ-фракции креатинфосфокиназы (МВ-КФК) в первые 24–36 ч — это признак ИМ, имеющий чувствительность и специфичность, равные 95%. МВ-КФК при ИМ появляется в сыворотке крови через 3–4 ч после начала симптомов и достигает диагностически значимого уровня к 4–6-му часу. Повышенный ее уровень сохраняется 48–72 ч. Доля МВ-КФК среди общей КФК, превышающая 5–6%, является специфичным признаком некроза миокарда

Сердечные тропонины при ИМ обычно достигают в крови больных диагностически значимого уровня через 6 ч после проявления симптомов, повышенный их уровень сохраняется в дальнейшем в течение 7–14 сут, что делает их удобными для поздней диагностики ИМ. Особенно ценно их определение в послеоперационном периоде, когда неясно, вызвано ли повышение активности МВ-фракции повреждением скелетных мышц (например, после оперативных вмешательств) или инфарктом миокарда. Из-за

высокой специфичности и чувствительности определение сердечных тропонинов стало «золотым стандартом» в биохимической диагностике ИМ.

У большинства пациентов с подозрением на ИМ рекомендовано брать кровь для исследования содержания маркеров некроза при поступлении в стационар, через 6–9 ч и вновь через 12–24 ч в случае, если результаты предшествующих определений были отрицательными, а подозрение на ИМ сохраняется, дополнительный забор крови — еще через 12–24 ч.

Обнаружения диагностически значимого повышения маркеров в двух последовательных анализах достаточно для диагностики ИМ. При использовании сердечных тропонинов для постановки диагноза ИМ достаточно однократного выявления их повышения.

Жизненная важность правильной и своевременной диагностики как инфаркта миокарда, так и хирургического заболевания в этом случае диктуется высокой летальностью при этих заболеваниях и необходимостью решения вопроса об оперативном лечении. При этом применение такого важного способа диагностики инфаркта миокарда, как выявление у больного инфарктоподобных изменений на ЭКГ, не всегда может быть доказательством наличия истинно развившегося ИМ.

Причинами развития вторичного инфаркта миокарда, например, при остром панкреатите, могут явиться изменения реологических свойств крови, коагуляционные нарушения и тромбофилия с развитием нарушения микроциркуляции вследствие механизмов воздействия эндогенной интоксикации на коронарный кровоток путем ее влияния на к вазоспастические реакции коронарных сосудов.

Первично-развившийся инфаркт миокарда может приводить к развитию эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); в последнее десятилетие этому осложнению, наблюдающемуся и при других критических состояниях, дано название синдрома острого повреждения желудка (СОПЖ), в патогенезе выделены следующие факторы:

- централизация кровообращения, которая на уровне ЖКТ приводит к циркуляторной гипоксии с развитием гипоэргоза (дефицита свободной энергии);
- интенсификация симпатических влияний, которая неблагоприятно действует на кишечную перистальтику, извращает эндокринную и паракринную функции эпителия ЖКТ;
- парез кишечника различной степени выраженности, который может стать фактором, усугубляющим водно-электролитные расстройства;
- бактериемия и эндогенная микробная интоксикация вследствие потери кишечной стенкой своих барьерных свойств;
- повышенное выделение в кровь клетками пищеварительной системы биологически активных аминов и цитокинов, которые становятся дополнительными факторами развития посттравматического эндотоксикоза.

Синдром острого повреждения желудка подразумевает этиологическую взаимосвязь и последовательность развития нарушений: повреждение целостности слизистой оболочки (стресс-гастрит, стресс-язвы), нарушение моторики, отек слизистой оболочки. Наиболее выраженные нарушения микроциркуляции возникают в проксимальных отделах ЖКТ (желудок, двенадцатиперстная кишка) вследствие наибольшего содержания в них сосудистых α-адренорецепторов. Эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки выявляются у 75% (от 40 до 100%) больных в первые часы пребывания в отделении интенсивной терапии.

Стресс-повреждения слизистой оболочки желудка проявляются двумя вариантами: I — поверхностные диффузные эрозии с низким риском развития кровотечения и II — глубокие локализованные язвы с высоким риском геморрагических осложнений, частота которых у больных, находящихся в отделении интенсивной терапии (ОИТ), достигает 14%, а летальность при них — 64%. Желудочно-кишечные кровотечения чаще возникают в течение 8 суток пребывания больных в ОИТ, в среднем — на 4-е сутки.

В свою очередь желудочно-кишечные кровотечения могут способствовать появлению и усугублению ишемии миокарда. При исследовании гистохимических изменений в миокарде в процессе развития геморрагической гипотензии обнаруживаются повреждения миофибрилл в папиллярной мышце, межжелудочковой перегородке и стенке правого желудочка, которые через несколько часов от начала кровотечения нередко расцениваются как микроинфаркт.

В данном неясном случае следует помнить о таком методе исследования, как ФГДС, а в других, ранее описанных решающим методом исследования является лапароскопия.

19.6. Опоясывающий лишай (herpes zoster)

Иногда может сопровождаться болями, захватывающими область живота, что может приводить к дифференциально-диагностическим трудностям, если боли, как это нередко бывает, предшествуют высыпанию пузырьков. При этом отсутствует напряжение брюшной стенки, боль четко отграничена средней линией. В основе его лежит поражение вирусом ветряной оспы, приводящее к воспалению одного или нескольких спинальных ганглиев и прилегающих участков задних корешков. Предполагается, что после перенесенной в детстве ветряной оспы ее вирус сохраняется в спинальных ганглиях. Спонтанно (идиопатическая форма) или вследствие тяжелых болезней (лейкозы, рак), подавляющих иммунитет, вирус становится патогенным и наряду с дерматотропными приобретает нейротропные свойства. Заболевание начинается на фоне общего недомогания

и небольшой лихорадки появлением острых болей, характер которых больные не всегда в состоянии точно описать, что может приводить к ложному диагнозу заболевания органов грудной клетки (ИБС, плевриты, пневмонии) и брюшной полости при поражении соответственно на уровне грудного или поясничного отделов позвоночника. Наиболее типичен опоясывающий характер боли, вслед за которой (в период от нескольких часов до нескольких дней) в зоне пораженных корешков появляются пузырьковые высыпания, облегчающие диагностику заболевания; в особо тяжелых случаях высыпания могут носить буллезный или некротический характер. В части случаев, помимо сегментарных высыпаний, возникают рассеянные везикулы. Изредка высыпаниям и болям сопутствуют ограниченные параличи мышц; в случае развития парезов в мышцах брюшной стенки возникают выпячивания, которые могут дать повод к необоснованному предположению о наличии опухоли. Изредка герпетические высыпания появляются на плевре, в мочевом пузыре или двенадцатиперстной кишке. В острой стадии болезни в цереброспинальной жидкости нередко обнаруживается лимфоцитарный плеоцитоз. В течение нескольких недель кожные высыпания исчезают, боль прекращается. Однако у людей среднего и особенно пожилого возраста иногда возникает стойкая постгерпетическая невралгия.

19.7. Литература

1. Арютюнов Г. П., Костюкевич О. И., Серов Р. А. и др. Морфофункциональные изменения тонкой кишки у больных с хронической сердечной недостаточностью // Терапевтический архив. — 2004. — № 2. — С. 40–44.

2. Виноградов А.В. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. М.: Медицина, 1988. — С. 149–151.

3. Логинов А. С., Звенигородская Л. А., Потапова В. Б. и др. Особенности язвенной болезни у лиц с сопутствующей ишемической болезнью сердца // Терапевтический архив. — 1998. – № 2. — С. 9–13.

4. Решетников О. В., Усов С. А., Куринович С. А. и др. Клинические морфофункциональные особенности различных типов язвы желудка // Терапевтический архив. — 1998. — № 2 — С. 16–19.

5. Кэри Ч., Ли Х., Велтье К. Терапевтический справочник Вашингтонского университета. 2-е русское издание. Перевод с англ. языка / Под ред. Д.В. Самойлова и М.А. Осипова. М.: Практика, 2000. — С. 129–1300.

ГЛАВА 20. Острый живот в гинекологии

Основные причины «острого живота» генитального происхождения у женщин представлены в *табл. 34.*

Таблица 34

Причины «острого живота» (генитального происхождения) у женщин

I. Острые внутренние кровотечения:

1. Внематочная беременность.
2. Апоплексия яичника.

II. Острые воспалительные заболевания внутренних половых органов с вовлечением брюшины:

1. Острый сальпингит, сальпингоофорит.
2. Пиосальпинкс, тубооовариальный абсцесс.
3. Пельвиоперитонит.
4. Разлитой перитонит генитального происхождения.

III. Перфорация (разрыв) кистозных образований:

1. Эндометриомы яичника.
2. Пиосальпинкс.
3. Кисты яичника или тубооовариальный абсцесс.
4. Капсулы тонкостенной кисты яичника.

IV. Острое нарушение кровообращения внутренних половых органов:

1. Перекрут ножки опухоли яичника.
2. Перекрут ножки миоматозного узла.
3. Перекрут гидросальпинкса, параовариальной кисты.
4. Нарушение кровообращения (некроз) миоматозного узла.

V. Повреждения и ранения женских половых органов:

1. Изолированные травмы гениталий.
2. Сочетанные ранения гениталий и смежных органов.

VI. Эндометриоидная болезнь

1. Перфорация эндометриомы.
2. Активный перитонеальный эндометриоз.
3. Болевая форма аденомиоза (особенно при перешеечном поражении).

20.1. Заболевания яичников (апоплексия яичника, разрыв опухоли яичника, кисты желтого тела)

При апоплексии или разрыве кисты яичника клиническая картина заболевания обусловлена выраженностью внутреннего кровотечения, которое, как и при эктопической беременности, варьирует от незначительного до массивного. Различают 2 формы апоплексии яичника — болевую и анемическую; в первом случае ведущим клиническим симптомом является боль, во втором — признаки внутрибрюшного кровотечения. При разрыве кисты яичника выраженность проявлений зависит также и от ее содержимого: фолликулярные цистаденомы и малигнизированные цистаденомы — серозный экссудат; эндометриоидная киста — кровь с железистой эндометриоидной тканью; дермоидная киста — жировая ткань, эпителиальные дериваты (зубы, волосы, ногти и др.). Наиболее агрессивной средой, которая может быть причиной быстрого развития реактивного перитонита, является содержимое дермоидных кист; при разрыве эндометриоидной и малигнизированной цистаденом наблюдается диссеминация патологического процесса.

Симптомы. Наиболее частыми жалобами являются внезапно появившиеся интенсивные боли в нижних отделах живота, иногда сопровождающиеся кратковременной потерей сознания. При гемоперитонеуме характерна иррадиация болей в задний проход и их усиление при сидячем положении. Характерно появление болей при физической нагрузке или при coitus. Разрыв кисты яичника часто сопровождает нарушение менструального цикла, проявляющееся кровянистыми выделениями из половых путей.

Диагноз. При изучении данных анамнеза особое внимание уделяют симптомам гормональных нарушений — нерегулярный менструальный цикл, частые задержки menses, ациклические кровотечения. Апоплексия яичника редко развивается на фоне циклического приема комбинированных оральных контрацептивов, и часто — при их самостоятельной отмене или нерегулярном приеме. Высок риск апоплексии яичника при стимуляции овуляции и развитии синдрома гиперстимуляции (кломифен, менопаузальные гормоны).

Характерно появление болей на 14–16-й дни менструального цикла (апоплексия яичника) или в его второй фазе за несколько дней до предполагаемых menses (разрыв кисты яичника). Женщины иногда обращают внимание на то, что в середине менструального цикла у них часто возникали подобные боли, которые спонтанно проходили. Тест на беременность отрицательный. Если пациентка делала УЗИ органов малого таза, обращают внимание на наличие кисты яичника.

Объективное обследование выявляет:

• гемодинамические нарушения: тахикардия, ортостатическое положение, головокружение, сухость во рту, гипотензия, бледность кожных покровов;

• болезненность при пальпации нижних отделов живота. Наличие симптомов раздражения брюшины при отсутствии напряжения мышц передней брюшной стенки, болезненность при перкуссии живота в нижних отделах (симптом Куленкампфа), увеличение живота, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота наблюдаются только при выраженном внутрибрюшном кровотечении;

• резкая болезненность влагалищных сводов при вагинальном исследовании, передней стенки прямой кишки при ректальном исследовании.

Неотложная помощь. При наличии выраженных нарушений гемодинамики неотложные мероприятия включают катетеризацию центральной вены (подключичная), медленное капельное введение физиологического раствора. При падении давления — инфузия преднизолона, ингаляция кислородом.

Госпитализация — экстренная, на носилках, в многопрофильный стационар.

Причины болей:

Спонтанный разрыв стенки фолликула или кисты желтого тела, а также стенки опухоли яичника с вовлечением в разрыв сосудов.

Симптоматика:

Ведущий симптом — острые, усиливающиеся боли в нижней части живота и нарастающая симптоматика геморрагического шока вследствие внутрибрюшного кровотечения при ненарушенной менструальной функции;

• внезапно наступающие боли, преимущественно односторонние и часто иррадиирующие в эпигастральную область;

• появление френикус-симптома;

• повышено напряжение передней брюшной стенки в нижней части живота;

• слабость, тошнота, холодный пот, рвота;

• признаки нарастающей анемии (тахикардия, акроцианоз, бледность);

• нарастающие симптомы геморрагического шока.

Диагностика:

• общее обследование;

• гинекологическое исследование (бимануальное исследование);

• УЗИ (наличие свободной жидкости);

• пункция заднего свода влагалища (получение жидкой крови или с мелкими сгустками);

• лапароскопия.

Дифференциальный диагноз:
- внематочная беременность;
- острый аднексит;
- острый аппендицит;
- перекрут опухоли яичника или субсерозного фиброматозного узла;
- мочекаменная болезнь.

20.2. Перекрут ножки опухоли яичника

Причины:
- резкие движения тела;
- перемена положения тела;
- физические нагрузки;
- смещение во время беременности;
- переедание.

Симптомы перекрута ножки опухоли яичника:
- внезапная интенсивная коликообразная боль в нижних отделах живота;
- напряжение передней брюшной стенки;
- положительные перитонеальные симптомы;
- тошнота, рвота;
- небольшое повышение температуры тела;
- парез кишечника, задержка стула.

Диагностика:
- пальпация болезненной опухоли;
- бледность кожных покровов;
- холодный пот;
- тахикардия;
- снижение артериального давления;
- лейкоцитоз;
- УЗИ органов малого таза;
- лапароскопия;

Дифференциальная диагностика:
- перекрут субсерозного миоматозного узла;
- апоплексия яичника;
- нарушенная эктопическая беременность;
- овуляторный синдром;
- острый аппендицит.

20.3. Разрыв капсулы опухоли яичника

Причины:
- дегенеративные изменения в стенке опухоли;
- травма;
- грубое влагалищное исследование.

Симптомы:

- острая боль;
- внутрибрюшное кровотечение;
- ощущение излившейся в брюшную полость жидкости;
- повышение температуры тела.

Диагностика:

- отсутствие опухоли, ранее определявшейся;
- при разрыве опухоли во время исследования опухоль перестает определяться;
- аналогичные изменения по данным УЗИ одновременно с определением свободной жидкости в дугласовом пространстве;
- лапароцентез или пункция заднего свода влагалища (получение достаточного количества жидкости или крови, гемоперитонеум);
- лапароскопия.

Дифференциальная диагностика:

- перекрут кисты яичника;
- перекрут субсерозного миоматозного узла;
- эктопическая беременность;
- апоплексия яичника;
- внутрибрюшное кровотечение негинекологической этиологии.

20.4. Эндометриоидная болезнь (эндометриоз)

Эндометриоидная болезнь (ЭБ) — дисгормональное иммуннозависимое и генетически обусловленное заболевание, характеризующееся доброкачественным разрастанием ткани, сходной с эндометрием, но находящейся за пределами полости матки. ЭБ представляет комплекс патологических и компенсаторных изменений как в пораженных органах, так и общих расстройств различных систем женского организма в ответ на местное повреждение тканей эктопированным функциональным эндометрием.

Факторы риска развития эндометриоидной болезни:

- генетическая предрасположенность;
- репродуктивный возраст;
- нарушение менструальной функции;
- отсутствие родов или одни роды в анамнезе;
- частые аборты и диагностические выскабливания матки;
- продолжительное использование внутриматочных контрацептивов;
- ретроградная волна сокращения матки от шейки к дну во время менструации;
- монофазные менструальные циклы;
- хронические воспалительные заболевания придатков матки.

Ведущие патогенетические факторы:

• эндокринные нарушения;

• дисфункция иммунной системы и извращенная биологическая реакция клеток эндометрия на половые гормоны;

• конституционально-наследственные особенности;

• недостаточность антиоксидантной системы организма;

• длительное напряжение защитно-адаптационных реакций и снижение неспецифической сопротивляемости организма.

Дополнительные патогенетические факторы:

• нарушения функций печени;

• нарушения функций поджелудочной железы;

• анаболическое действие гормональных препаратов, применяемых для лечения эндометриоза, с учетом превращения андростендиола, выделяемого надпочечниками и яичниками, в эстрогены. Это превращение происходит в избыточно развитой подкожной жировой клетчатке;

• воспалительные заболевания внутренних гениталий, приводящие к ановуляции или недостаточности функции желтого тела;

• хирургические вмешательства, в том числе операции кесарева сечения и аборты, операции на матке и придатках матки;

• стрессовые ситуации;

• ухудшение экологической обстановки.

По мере прогрессирования заболевания и в процессе проводимого лечения значимость патогенетических факторов может изменяться.

Классификация эндометриоидной болезни

Клинические формы эндометриоидной болезни представлены на схеме.

Классификация Земм К. (1981)

Стадия I —	Очаги эндометриоза в малом тазе и на влагалищной части шейки матки размерами менее 5 мм, обе маточные трубы подвижные и проходимы.
Стадия II —	Очаги эндометриоза в малом тазе более 5 мм, кровь в дугласовом пространстве, очаги эндометриоза в области мочевого пузыря, перитубарные и периовариальные спайки, выраженный ампулярный стеноз или фимоз.
Стадия III —	Очаги эндометриоза в матке, маточных трубах, «шоколадные» кисты в яичниках, инфильтраты в области крестцово-маточных связок и широких связок.
Стадия IV —	Экстрагенитальные эндометриоидные очаги в брюшной полости и в мочевом пузыре (цистоскопия), в легких и на коже.

Ведущие клинические проявления

Болевой синдром при эндометриоидной болезни.

Среди многообразных клинических проявлений ЭБ боль занимает особое место. Степень выраженности болевого синдрома зависит от:

- локализации и распространенности процесса;
- степени поражения эндометриозом брюшины малого таза, кишечника, органов мочевыделительной системы;
- длительности заболевания;
- индивидуальных особенностей личности.

В начальный период боль носит циклический характер. По мере прогрессирования эндометриоза цикличность болей нарушается, они становятся постоянными и изнурительными, интенсивность их нарастает. Затем тазовые боли приобретают хронический характер; нарастает астенизация организма, нарушается или теряется трудоспособность. В таких случаях следует считать, что у больной развился стойкий болевой синдром.

Нарушения менструального цикла, связанные с эндометриоидной болезнью.

Характер нарушений менструального цикла во многом зависит от расположения очагов эндометриоза, степени поражения гениталий и тазовых органов. Наиболее частыми являются:

- прогрессирующая альгодисменорея (при внутриматочном эндометриозе при поражении перешейка, эндометриозе яичников, тазовой брюшины, крестцово-маточных связок, позадишеечном эндометриозе с поражением параректальной клетчатки и стенки прямой кишки);
- менометроррагия (при аденомиозе — до 75% пациенток);
- кровомазания до и после менструации, контактные кровянистые выделения (при эндометриозе влагалища, шейки матки, шеечного канала, эндометриозе яичников и аденомиозе);
- нерегулярные менструации (при сочетании эндометриоза яичников со склерокистозом).

Нарушение репродуктивной функции у больных эндометриоидной болезнью:

- установлено, что 30–40% женщин с эндометриозом страдают бесплодием.

Диагностика

Жалобы:

- боли;
- нарушение менструального цикла;
- нарушение репродуктивной функции;
- расстройства функции смежных органов;
- общие расстройства (слабость, психоневрологические нарушения).

Анамнез жизни:

- наследственность;
- экстрагенитальная патология (острые и хронические инфекционные процессы, заболевания печени);

• менструальная функции: время менархе, особенности менструаций (болезненность, нерегулярность и др.);

• детородная функция: число беременностей, течение их и исходы (роды, аборты, осложнения после родов или абортов);

• перенесенные заболевания половых органов;

• операции на гениталиях.

Гинекологическое исследование:

• осмотр промежности (рубцы, инфильтраты, изъязвления);

• осмотр влагалища в зеркалах (наличие в стенке влагалища и в заднем своде инфильтративных узелковых или мелкокистозных образований);

• осмотр шейки матки (участки в виде полосок и «глазков», подозрительные на эндометриоз). Очаги эндометриоза отчетливо выявляются накануне и во время месячных;

• пальпация матки и придатков (форма, размеры, подвижность, болезненность матки; уплотнение, расширение, болезненность перешейка матки; инфильтрация, рубцовость заднего свода влагалища; утолщение, напряжение, болезненность крестцово-маточных связок).

Дополнительные методы обследования:

• цитологическое исследование мазка на атипизм;

• кольпоскопия;

• диагностическое выскабливание матки (соскоб эндометрия) по показаниям;

• УЗИ органов малого таза;

• общеклиническое и биохимическое исследование крови;

• выделительная урография; изотопная ренография (при непереносимости рентгеноконтрастных препаратов);

• ректороманоскопия, фиброколоноскопия;

• ирригоскопия;

• лапароскопия;

• гистероскопия;

• магнитно-резонансная томография;

• иммунограмма;

• интерфероновый статус;

• рентгенография пояснично-крестцового отдела позвоночника;

• консультация терапевта, хирурга, невропатолога, уролога (по показаниям).

Принципы терапии больных эндометриоидной болезнью

Основными методами лечения являются:

• хирургическое лечение;

• консервативное лечение, включающее гормональную, иммунокорригирующую и вспомогательную (синдромную) терапию;

• комбинированнное лечение (хирургическое и консервативное).

Показания к экстренной операции:

• эндометриоидные кисты (эндометриомы);

• внутренний эндометриоз (аденомиоз), сопровождающийся обильным кровотечением и анемизацией;

• продолжающееся стенозирование просвета кишки или мочеточников, несмотря на устранение или уменьшение болей под влиянием консервативного лечения;

• сочетание миомы матки, подлежащей экстренному хирургическому лечению, с некоторыми локализациями эндометриоза (перешейка матки, позадишеечного и др.).

20.5. Внематочная (эктопическая) беременность (ВБ)

ВБ — беременность, при которой оплодотворенная яйцеклетка имплантируется и развивается вне полости матки.

Классификация

1. По локализации:

• трубная (ампулярная, истмическая, интерстициальная);

• яичниковая;

• брюшная;

• шеечно-перешеечная;

• в рудиментарном роге матки.

2. По течению:

• прогрессирующая;

• трубный аборт;

• разрыв маточной трубы;

• замершая.

Причины:

• рубцово-спаечные изменения органов малого таза вследствие перенесенных ранее воспалительных заболеваний (эндометрит, аднексит), операций на внутренних половых органах, абортов;

• нарушение гормональной функции яичников;

• генитальный инфантилизм;

• эндометриоз;

• длительное использование ВМС.

Клиника:

Признаки беременности:

• задержка менструации на 1–4 нед;

• нагрубание молочных желез;

• изменение вкусовых, обонятельных и др. ощущений, характерных для беременности;

• признаки раннего гестоза (тошнота, рвота).

• положительные иммунологические реакции на беременность (ХГЧ) в сыворотке крови и моче.

Нарушение менструального цикла — мажущие кровянистые выделения из половых путей:

• после задержки месячных на 1–4 нед;

• с началом очередных месячных;

• до наступления очередной менструации.

Болевой синдром:

• односторонние схваткообразные или постоянные боли внизу живота;

• внезапные интенсивные боли в нижней части живота;

• перитонеальные симптомы в нижних отделах живота различной степени выраженности;

• иррадиация болей в прямую кишку, промежность, поясницу;

Признаки внутрибрюшинного кровотечения:

• притупление перкуторного звука в отлогих отделах живота;

• положительный симптом Куленкампфа (наличие признаков раздражения брюшины при отсутствии локального мышечного напряжения в нижних отделах живота);

• симптом «ваньки-встаньки» (в горизонтальном положении больной — положительный двусторонний «френикус-симптом», в вертикальном положении — головокружение, потеря сознания);

• снижение показателей гемоглобина, эритроцитов, гематокрита (при исследовании крови).

Признаки нарушения общего состояния:

• слабость, головокружение, кратковременная потеря сознания, коллапс;

• тошнота, однократная рефлекторная рвота;

• метеоризм, однократный жидкий стул.

Данные гинекологического исследования:

• цианотичная окраска слизистой оболочки влагалища и шейки матки;

• величина матки меньше предполагаемого срока беременности;

• одностороннее увеличение и болезненность придатков матки;

• нависание сводов влагалища (при гемоперитонеуме);

• «крик дугласа» — резкая болезненность при движениях за шейку матки — это симптом Болта;

• положительный симптом Промптова (болезненность при движениях за шейку матки в сочетании с безболезненным пальцевым исследованием прямой кишки).

Специфическое лабораторное исследование:

• качественный или количественный тест на ХГЧ

Инструментальные методы обследования:

УЗИ:

• отсутствие плодного яйца в полости матки;

• наличие эмбриона вне полости матки;

• наличие образования неоднородной структуры в проекции маточных труб;

• наличие значительного количества свободной жидкости в дугласовом пространстве.

Диагностическое выскабливание стенок полости матки:

• отсутствие в соскобе элементов плодного яйца;

• наличие в соскобе децидуальной ткани.

Пункция заднего свода влагалища (производится при подозрении на внутрибрюшинное кровотечение, при нависании сводов влагалища):

• наличие в пунктате темной крови (жидкой или со сгустками).

Лапароскопия — визуальное установление наличия внематочной беременности в виде:

• ретортообразного утолщения маточной трубы багрово-синюшной окраски;

• разрыва маточной трубы;

• продолжающегося кровотечения из ампулярного отверстия или из участка разрыва маточной трубы;

• наличие в брюшной полости и в дугласовом пространстве свободной крови в виде сгустков или в жидком состоянии;

• наличие в брюшной полости элементов плодного яйца.

Диагностика ВБ:

Учитывая широкую вариабельность клинических проявлений ЭБ, рекомендовано исключение беременности (любой локализации) у всех женщин с сохраненной репродуктивной функцией, поступающих в стационар с болью в животе или кровянистыми выделениями из половых путей.

В настоящее время наибольшее значение имеют 3 дополнительных диагностических методики: определение хорионического гонадотропина (ХГ), ультразвуковое исследование органов малого таза и лапароскопия. Выбор и выполнение алгоритмов диагностики определяется реальными возможностями практического здравоохранения и конкретного медицинского учреждения. Качественное определение ХГ в моче возможно практически в любом учреждении, тогда как количественный анализ β-ХГ в сыворотке крови выполняется только в отдельных из них.

При выраженной клинической картине, наличии гемодинамических нарушений, гиповолемии пациентка немедленно госпитализируется для неотложного хирургического вмешательства лапаротомным доступом в кратчайшие сроки. Если клиническая картина стертая, нет признаков гиповолемии и внутреннего кровотечения — производится УЗИ органов малого таза и/или лапароскопия.

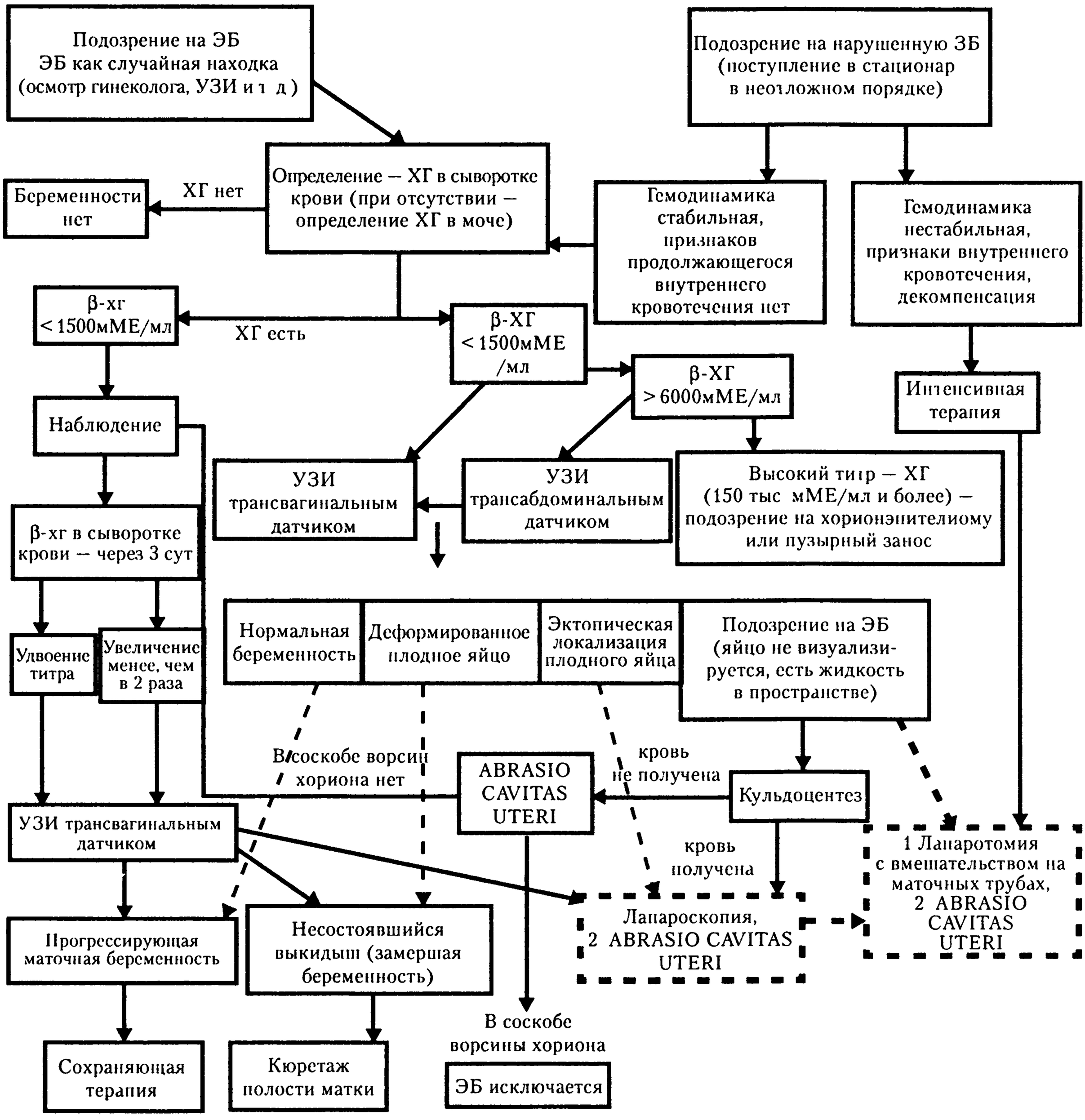


Рис. 56. Алгоритм рациональной диагностики эктопической беременности

В 80% трубная ЭБ прерывается на сроке гестации 6–7 нед. УЗИ трансабдоминальным датчиком позволяет четко визуализировать плодное яйцо со срока 6 нед, тогда как трансвагинальное УЗИ — с 5 нед. Использование трансвагинальных датчиков позволяет повысить диагностическую чувствительность и специфичность метода.

Бесспорным УЗИ-признаком ЭБ является обнаружение эктопического плодного яйца с признаками жизнедеятельности. В этих случаях диагноз не требует уточнения и больной выполняется операция. В то же время, единственным признаком, позволяющим с достаточной степенью достоверности исключить ЭБ, является четкая визуализация внутриматочного плодного яйца с признаками жизнедеятельности при помощи УЗИ.

Обнаружение патологических изменений в области придатков матки в сочетании с признаками наличия жидкости в позадиматочном углублении является показанием для кольпоцентеза (пункции брюшной полости через задний влагалищный свод). При получении крови необходимо выполнение диагностической лапароскопии; если пунктат серозного или серозно-геморрагического характера — назначается противовоспалительная терапия с УЗ контролем каждые последующие 2 сут.

Сочетание количественного определения ХГ и УЗИ является «золотым» стандартом предоперационной диагностики ЭБ. Наиболее характерными диагностическими признаками ЭБ являются:

- отсутствие внутриматочного плодного яйца при УЗИ трансвагинальным датчиком и уровне β-ХГ более 1500 мМЕ/мл;
- отсутствие внутриматочного плодного яйца при УЗИ трансабдоминальным датчиком и уровне β-ХГ более 6500 мМЕ/мл;
- в 85% уровень β-ХГ при ЭБ ниже 5000 мМЕ/мл.

За 3 сут наблюдения не происходит двукратного роста титра β-ХГ в сыворотке крови либо за 2 сут — увеличения в 1,5 раза (дифференцировать прогрессирующую ЭБ с несостоявшимся выкидышем).

В *табл. 35* приведены средние значения концентрации β-ХГ в сыворотке крови на различных гестационных сроках при одноплодной и многоплодной беременности.

Таблица 35

Средние концентрации β-ХГ в сыворотке крови на различных сроках физиологической беременности, мМЕ/мл.

Срок гестации, суток	Уровень β-ХГ, один плод	Уровень β-ХГ, два плода
14	48	66
15	59	70
16	95	110
17	192	211
18	292	302
19	303	432
20	522	644
21	1061	1245
22	1287	1567
23	2034	2470
24	2637	3200
25	4065	5580
26	5198	6237
27	8094	9712
28	10234	12178

В *табл. 36* и *табл. 37* приведен алгоритм диагностики эктопической беременности.

Таблица 36

Комплексная оценка анамнестических и клинических данных

ПОДОЗРЕНИЕ НА ВНЕМАТОЧНУЮ БЕРЕМЕННОСТЬ						
Уровень ХГ в сыворотке крови	Тест мочи на ХГ	Выскабливание стенок полости матки	УЗИ		Пункция заднего свода влагалища	Клинический анализ крови
Повышен	Положительный	Отсутствие элементов плодного яйца в соскобе	Отсутствие плодного яйца в полости матки; наличие эмбриона вне полости матки; наличие придаткового образования неоднородной структуры	Наличие значительного количества свободной жидкости в брюшной полости	Получена темная кровь	Снижение показателей гемоглобина, эритроцитов, ЦП, гематокрита
Отсутствие маточной беременности при наличии признаков беременности				Подозрение на внутрибрюшное кровотечение		

Таблица 37

Диагностические признаки различных форм трубной беременности

Клинические признаки	Прогрессирующая внематочная беременность	Трубный выкидыш	Разрыв маточной трубы
Признаки беременности	Положительные	Положительные	Положительные
Общее состояние больной	Удовлетворительное	Периодически ухудшается, кратковременные обмороки, длительные периоды удовлетворительного состояния	Коллаптоидное состояние, клиника массивной кровопотери, постоянное ухудшение

Таблица 37 (окончание)

Клинические признаки	Прогрессирующая внематочная беременность	Трубный выкидыш	Разрыв маточной трубы
Боли	Отсутствуют	Характер периодически повторяющихся приступов	Возникают внезапно в виде острого приступа
Выделения	Отсутствуют	Мажущие кровянистые выделения темного цвета, следуют за приступами болей, могут быть части децидуальной оболочки	Часто отсутствуют или небольшие кровянистые
Данные влагалищного исследования	Матка меньше срока задержки месячных, рядом с маткой определяется образование вытянутой формы, безболезненное, своды свободные	Те же, болезненность при смещении матки, образование без четких границ, уплощение заднего свода	Те же, симптомы «плавающей» матки, болезненность матки и области придатков пораженной стороны, нависание заднего свода
Наиболее информативные методы	УЗИ, лапароскопия, диагностическое выскабливание полости матки	Лапароскопия	Пункция заднего свода

Эндомиометрит

Эндомиометрит (Э) — воспаление слизистой оболочки и мышечной стенки матки.

Симптомы

• *ведущий симптом* — боли внизу живота с иррадиацией в поясницу, крестец, промежность, паховую область;

• повышение температуры тела до 37–38,5 °С;

• слизисто-гнойные выделения из матки, часто с неприятным запахом (анаэробная инфекция);

• субинволюция матки после родов или аборта;

• мягкая консистенция матки и ее болезненность при пальпации;

• умеренное повышение СОЭ, ЛИИ (до 1,5–3,0).

Диагностика

Диагностика Э. обычно не представляет затруднений на основании клинических признаков. Дополнительную информацию можно получить при

УЗИ органов малого таза, гистероскопии. Обязательным является проведение бактериологических исследований выделений из полости матки.

20.6. Сальпингоофорит (аднексит)

Острый сальпингит, острый сальпингоофорит, а также осложненные формы гнойно-воспалительных заболеваний придатков матки — ГВЗПМ (пиосальпинкс, пиовариум, тубооовариальный абсцесс) являются самой частой причиной развития «острого живота» у женщин. Все данные виды патологии являются стадией одного процесса и начинаются с острого сальпингита. Дальнейшее распространение процесса и абсцедирование зависят от характера этиологического фактора (состав микробной ассоциации), а также от индивидуальных защитных свойств организма. Наиболее грозными осложнениями ГВЗПМ являются перфорация тубооовариального абсцесса, разлитой перитонит, инфекционно-токсический шок.

Заболевание чаще наблюдается у женщин репродуктивного возраста, ведущих активную половую жизнь. При этом наличие внутриматочного контрацептива риск развития острого сальпингита в популяции повышает более, чем в 2 раза.

Симптомы. Пациентки предъявляют жалобы на постоянную боль различной интенсивности в нижних отделах живота, не меняющуюся при изменении положения тела, иногда — с иррадиацией в прямую кишку. Боли возникают постепенно и сопровождаются повышением температуры тела до субфебрильных цифр при неосложненном сальпингите и до 39–40°С при тубооовариальных абсцессах. При вовлечении в инфильтрат или абсцесс петель кишки и мочевого пузыря отмечаются болезненное и частое мочеиспускание, а также появление жидкого многократного стула (это характерно также и для острой гонореи). Для осложненных форм ГВЗПМ характерна выраженная интоксикация, проявляющаяся тошнотой, рвотой, резкой слабостью, при значительной длительности заболевания (3–4 нед) — кахексией. Нередко пациентки обращают внимание на появление обильных гноевидных белей с неприятным запахом, часто с примесью крови. Отмечаются также сухость во рту, анорексия.

Перфорация тубооовариального абсцесса характеризуется значительным и резким ухудшением самочувствия пациентки и появлением резкой «разлитой» боли во всех отделах живота. Перфорации абсцесса всегда предшествует период болезни 2–3 нед, за который и происходит его формирование. Возможно развитие инфекционно-токсического шока.

Диагноз. Изучение анамнеза часто позволяет связать начало заболевания с началом или окончанием менструального кровотечения, а также с половым контактом со случайным партнером. Быстрое развитие заболевания позволяет заподозрить специфический гонорейный процесс, что характерно для неосложненных форм, большая продолжительность бо-

лезни, появление гектической температуры и признаков выраженной интоксикации характерно для осложненных форм — пиосальпинкс, пиовариум, тубооовариальный абсцесс. Имеются следующие характерные анамнестические данные, позволяющие заподозрить ГВЗПМ:

• перенесенное гнойно-воспалительное заболевание придатков матки, неоднократные обострения хронического воспаления;

• вторичное бесплодие, как следствие ранее перенесенного воспаления тазовых органов, ранее выявляемая патология маточных труб (гидросальпинкс);

• наличие внутриматочного контрацептива;

• отсутствие постоянного полового партнера, перенесенная ранее специфическая генитальная инфекция (хламидиоз, уреаплазмоз и др.).

Отмечают тахикардию (при нормальных цифрах артериального давления), лихорадку. Выявляется болезненность при пальпации живота (в нижних отделах — при ограничении воспалительного процесса границами малого таза, по всему животу — при перфорации абсцесса, тубоовариальных абсцессах с вовлечением в инфильтрат кишечника, при формировании вторичных отдаленных абсцессов). Вовлечение в воспалительный процесс тазовой брюшины даже при неосложненном сальпингите является причиной появления положительной перитонеальной симптоматики. Формирование крупных инфильтратов или разлитой перитонит при перфорации абсцесса могут быть причиной мышечной защиты и даже «доскообразного» живота. В ряде случаев удается пропальпировать над лоном резко болезненный инфильтрат.

Выявляется болезненность при движении за шейку матки во время влагалищного исследования, болезненность и нависание передней стенки прямой кишки при ректальном исследовании.

Неотложная помощь проводится при развитии ИТШ (см. раздел).

Госпитализация — экстренная, в многопрофильный стационар.

Определение:

Сальпингоофорит — острое или хроническое воспаление придатков матки. Относится к наиболее часто встречающимся заболеваниям половой системы.

Причины:

• восходящая инфекция из нижнего отдела гениталий (например, острая гонорея, после родов, абортов);

• обострение хронического аднексита;

• беспорядочная половая жизнь;

• длительное применение ВМК.

При остром сальпингоофорите боль резкая, интенсивная, заставляющая нередко больную принять вынужденное положение с приведенными к животу коленями на правом или левом боку. Могут быть признаки раздражения брюшины. При подостром и хроническом сальпингоофорите

боль менее интенсивная, тупая, ноющая, разлитая в нижних отделах (в гипогастрии), без четкой локализации; перитонеальные симптомы отсутствуют.

Симптомы:

- болезненность живота при пальпации;
- болезненность в области придатков при смещении шейки матки (положительные симптомы Дуэйя, Поснера, Промптова, отрицательный — Жендринского);
- двусторонняя болезненность при пальпации придатков матки;
- повышение температуры тела до 38,5°С и выше, озноб;
- лейкоцитоз 10 · 109/л и более;
- увеличение ЛИИ>1,5 и СОЭ;
- гнойные выделения из половых путей;
- дисменорея;
- бесплодие;
- перитонеальные симптомы (при остром сальпингоофорите).

Диагностика:

Распознавание сальпингоофорита включает оценку данных анамнеза, физикального обследования, результатов лабораторных и дополнительных методов исследования.

Основные критерии дифференциальной диагностики острого, подострого и хронического сальпингоофорита представлены в *табл. 38.*

Таблица 38

Основные клинико-лабораторные критерии диагностики сальпингоофорита

Признаки	Сальпингоофорит		
	острый	подострый	хронический
Острые режущие боли в гипогастральной области	+	±	–
Тупые ноющие боли в гипогастральной области	–	±	+
Болезненность при смещении матки	+	+	–
Болезненность при пальпации придатков матки: • умеренная • острая	 – +	 + –	 + –
Пальпация увеличенных придатков или тазового абсцесса	+	–	–

Таблица 38 (окончание)

Признаки	Сальпингоофорит		
	острый	подострый	хронический
Перитонеальные симптомы	±	–	–
Температура тела:			
Нормальная	–	±	+
до 38 °С	±	+	–
> 38 °С	+	±	–
Лихорадка, озноб	+	±	–
Гнойные выделения	+	–	–
Увеличение СОЭ	+	+	–
Лейкоцитоз:			
Нормальный	–	±	+
до $10 \cdot 10^9$/л	+	±	±
> $10 \cdot 10^9$/л	±	–	–
ЛИИ			
от 1 до 1,5	–	±	+
от1,6 до 4,5	+	±	+
> 4,5	+	–	–
Дисменорея	±	±	±
Бесплодие	+	±	±

Примечание. + признак часто положительный;
— признак чаще отсутствует;
± признак непостоянный.

Дополнительные диагностические методы:

а) лабораторные:

• общий анализ мочи и ее посев (рост микроорганизмов позволяет заподозрить пиелонефрит);

• анализ на ХГЧ в моче и сыворотке крови;

• пробы на скрытую кровь в кале;

• бактериоскопические и бактериологические исследования содержимого потенциальных очагов инфекции.

б) инструментальные и аппаратные:

- пункция заднего свода влагалища;
- лапароскопия;
- гистероскопия;
- УЗИ.

Дифференциальная диагностика сальпингоофорита:

- внематочная беременность;
- перекрут ножки цистаденомы яичника;
- перекрут субсерозного фиброматозного узла на матке;
- острое воспаление тазовой клетчатки;
- острый аппендицит;
- острый пиелонефрит;
- мочекаменная болезнь.

20.7. Пиосальпинкс и тубооовариальный абсцесс

Пиосальпинкс — скопление гноя в маточной трубе, вызванное сальпингитом и вторичной непроходимостью трубы в истмическом и фимбриальном отделах заращением ампулы и маточной части трубы.

Тубооовариальный абсцесс — полость в области маточной трубы и яичника, содержащая гной и отграниченная от окружающих тканей пиогенной мембраной.

Симптомы:

Клиника заболевания сходная с проявлением острого сальпингита, но более выражена, при разрыве абсцесса и попадании его содержимого в брюшную полость.

- боли в низу живота или тазовые боли в течение нескольких дней или недель до поступления в стационар;
- генерализованная острая боль по всему животу при разрыве пиосальпинкса или абсцесса;
- иррадиация боли в правый верхний квадрант живота, поясницу;
- усиление болевого синдрома при движении;
- вынужденное положение тела (больные обычно неподвижно лежат с согнутыми ногами);
- озноб;
- потеря аппетита;
- общее недомогание, слабость;
- тошнота, рвота, понос;
- гнойные выделения из влагалища;
- лихорадка, температура тела 38,0–40,5 °С;
- выраженная тахикардия;
- понижение артериального давления;
- положительные симптомы раздражения брюшины (особенно при попадании гноя в брюшную полость);

• усиление боли при смещении шейки матки (симптом Дуэйя, Поснера, Промптова и др.)

• матка нормальных размеров, но часто болезненная;

• пальпируемое опухолевидное образование с одной или с обеих сторон от матки болезненное, с нечеткими контурами, мягкоэластической консистенции.

Нередко абсцессы трудно диагностировать при бимануальном исследовании из-за выраженной болезненности в области внутренних гениталий и ригидности мышц передней брюшной стенки.

Диагностика пиосальпинкса или тубоовариального абсцесса основана, главным образом, на данных анамнеза и объективного обследования, подкрепленных результатами УЗИ и лабораторных исследований, из которых наиболее характерен лейкоцитоз с явным сдвигом в сторону полиморфноядерных клеток, увеличение ЛИИ до 10, СОЭ до 20 мм/ч. Иногда наблюдается умеренно выраженная анемия.

Дифференциальная диагностика:

• маточная или внематочная беременность;

• перекрут ножки цистаденомы яичника или субсерозного миоматозного узла матки;

• аппендицит, аппендикулярный инфильтрат.

Для дифференциальной диагностики может быть использована лапароскопия.

Параметрит

Параметрит (П) — воспаление околоматочной клетчатки.

Причины:

Распространение инфекционного процесса на околоматочную клетчатку чаще всего происходит гематогенным или лимфогенным путями. Возбудителями заболевания являются бактероиды, пептострептококки, пептококки, E. coli, стафилококки и др.

Это наблюдается при:

• искусственном аборте;

• диагностическом выскабливании стенок полости матки;

• операциях на шейке матки;

• введении ВМК, осложненном травматизацией стенок матки;

• удалении интралигаментарно расположенной опухоли и др.

Симптомы:

Ведущий симптом — постоянные боли внизу живота с иррадиацией в крестец и поясницу;

• повышение температуры тела до 38–39 °С;

• учащение пульса;

• головные боли;

• жажда, сухость во рту;
• выраженная болезненность матки при влагалищном исследовании;
• положительные симптомы Промптова, Болта;
• плотные, инфильтрированные, отечные ткани вокруг матки;
• отклонение матки в здоровую сторону;
• вынужденное положение больной (на стороне поражения нога согнута в тазобедренном суставе);
• повышение СОЭ, лейкоцитоз, увеличение ЛИИ до 4–5,5;
• нарушение функции смежных органов (при вовлечении в воспалительный процесс мочевого пузыря, прямой кишки).

Диагностика:

Основывается на данных анамнеза (предшествующие выкидыши, роды, внутриматочные вмешательства, гинекологические операции) и ректовагинального исследования. Чаще всего параметрит приходится дифференцировать от экссудативного пельвиоперитонита (*табл. 39*).

Таблица 39

Дифференциально-диагностические признаки пельвиоперитонита и параметрита (по Л.И.Бубличенко)

Причины	Пельвиоперитонит	Параметрит
Свойства экссудата		
Расположение	Высокое у тела матки	Низкое у шейки матки
Границы	Определенные снизу и с боков, неясные сверху	Наоборот
Отношение к костям таза	Не достигает	Непосредственно переходит на кости таза, прилегает к ним
Отношение к сводам влагалища	Слизистая оболочка свода свободно смещается	Подвижность ограничена
Консистенция	Уплотняется медленно	Быстро затвердевает
Клинические признаки		
Болезненность	Значительная	Небольшая
Признаки раздражения брюшины (метеоризм, тошнота, рвота)	Имеются	Отсутствуют
Пульс	Учащен	Соответствует температуре
Температура	Непостоянная	Постоянного типа

Дополнительные методы диагностики:
- УЗИ органов малого таза;
- бактериологическое исследование;
- компьютерная томография;
- магнитно-резонансная томография;
- ректороманоскопия;
- выделительная урография.

20.8. Пельвиоперитонит

Пельвиоперитонит (П) — воспаление висцеральной брюшины органов и париетальной брюшины малого таза. Воспаление брюшины малого таза — всегда вторичный воспалительный процесс, развивающийся как осложнение воспаления матки, ее придатков и др.

Формы:
- серозный;
- фибринозный;
- гнойный (часто с развитием распространенного перитонита).

Причины:
- прогрессирующее восходящее инфицирование;
- сальпингоофорит, пиосальпинкс, тубооовариальный абсцесс, пиовариум;
- острый эндомиометрит;
- послеоперационное воспаление брюшины малого таза;
- применение ВМК.

Симптомы:

Ведущий симптом П. — резкие боли в нижних отделах живота;
- острое начало заболевания;
- повышение температуры тела до 38–39 °С;
- тахикардия;
- признаки общей интоксикации;
- тошнота, рвота;
- боли при мочеиспускании, дефекации;
- перитонеальные симптомы могут быть положительными;
- лейкоцитоз, увеличение ЛИИ до 5–8.

Диагностика:

Диагностика основывается на характерных проявлениях заболевания, данных клинико-лабораторных исследований.

Дополнительные методы диагностики:
- пункция заднего свода влагалища;
- лапароскопия;
- гистероскопия;
- УЗИ органов малого таза;
- бактериологическое исследование перитонеальной жидкости.

Острый сальпингит, сальпингоофорит, эндометрит

Принципы лечения:

При остром сальпингите, сальпингоофорите проводится следующая терапия:

- антибактериальная;
- противовоспалительная;
- десенсибилизирующая;
- иммунокорригирующая;
- инфузионно-трансфузионная;
- симптоматическая.

Хирургическое лечение применяют при отсутствии эффекта от консервативной терапии, в случае тазовых абсцессов, развитии перитонита.

Острый эндомиометрит

Принципы лечения:

- постельный режим;
- холод на низ живота;
- инфузионно-трансфузионная терапия;
- аспирационно-промывное дренирование полости матки дезинфицирующими растворами;
- антибактериальное лечение;
- противовоспалительное лечение;
- десенсибилизирующее лечение;
- транквилизаторы;
- общеукрепляющие средства;
- утеротонические препараты;
- витамины;
- физиобальнеотерапия в стадии ремиссии заболевания.

Пиосальпинкс, тубооовариальный абсцесс

Принципы лечения:

На начальных этапах проводится предоперационная консервативная подготовка (до 24 ч):

- постельный режим;
- коррекция нарушений водного и электролитного баланса (инфузионно-трансфузионная терапия);
- антибактериальное лечение;
- седативные препараты;
- обязательное удаление ВМС при ее наличии;
- подготовка кишечника к предстоящей операции (очистительная клизма, фортранс).

Наличие пиосальпинкса или тубооовариального абсцесса всегда является показанием для хирургического лечения.

Показаниями для экстренной операции являются:
1) перфорация гнойного образования или разрыв абсцесса;
2) развитие инфекционно-токсического шока;

При операциях по поводу тубоовариальных абсцессов или пиосальпинксов основной решаемый хирургом вопрос — об объеме оперативного вмешательства. При его выборе следует учитывать анамнез больной и ее желание сохранить фертильность или менструальную функцию. При нереализованной репродуктивной функции выполнение операции лапароскопическим доступом позволяет в ряде случаев сохранить маточную трубу или яичник. Если больная не выражает желания сохранить фертильность, то показана гистерэктомия.

Классической операцией, производимой по поводу вскрывшегося абсцесса, является тотальная абдоминальная гистерэктомия и билатеральная сальпингоофорэктомия с дренированием малого таза. С целью профилактики развития послеоперационных тазовых инфильтратов перитонизация не производится.

Параметрит, пельвиоперитонит

Принципы лечения параметрита:

Терапия аналогична лечению пельвиоперитонита (см. ниже).

При отсутствии клинического эффекта от проводимой терапии и в случаях распространения инфекционного процесса на клетчатку малого таза с развитием пельвиоцеллюлита показано пунктирование очага инфекции. При получении гноя вскрытие и дренирование гнойника.

Принципы лечения пельвиоперитонита:

Тактика активно выжидательная в течение **не более 4 ч**. При положительной динамике болезни продолжают консервативную терапию:

- инфузионно-трансфузионная;
- дезинтоксикационная;
- антибактериальная (внутривенно);
- противовоспалительная;
- десенсибилизирующая;
- антиагрегантная;
- иммунокорригирующая;
- симптоматическая.

При отсутствии эффекта на фоне проводимой терапии или ухудшении состояния больной, появлении признаков перитонита — срочное хирургическое вмешательство.

20.9. Литература

1. Айламазян Э.К., Рябцева И.Т. Неотложная помощь при экстремальных состояниях в гинекологии. — Нижний Новгород: НГМА, 1997. — 171 с.

2. Баскаков В.П. Эндометриозы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1998. – 220 с.

3. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мымбаев О.А. Оперативная гинекология, хирургические энергии. — М.: Медицина, 2000. – 860 с.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хирургия острого живота — клиническая проблема вечного значения. В настоящее время не существует сколько-нибудь эффективных методов профилактики острых заболеваний органов брюшной полости, травмы живота и врожденной патологии. Каждому из этих видов заболеваний свойственны осложнения, требующие неотложного хирургического вмешательства. В связи с этим основная задача клиницистов состоит в совершенствовании ранней диагностики острых заболеваний органов брюшной полости, их повреждений и разработки эффективных, с учетом физиологических функций органов, методов хирургического, полу- и консервативного лечения. Важная роль при этом принадлежит методам коррекции иммунного статуса, раннему энтеральному питанию и инфузионной терапии оперированных больных. Других путей эффективного решения проблемы острого живота пока не существует.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список авторов 3
Предисловие 5
Введение (*А.А. Курыгин*) 6

Глава 1. Диагностика и лечение острых заболеваний брюшной полости на догоспитальном этапе (*В.Ф. Озеров, В.А. Негрей*) 10
1.1. Общие принципы диагностики острых хирургических заболеваний органов брюшной полости на догоспитальном этапе 12
1.2. Частные вопросы диагностики и врачебной тактики при острых хирургических заболеваниях и повреждениях органов брюшной полости на догоспитальном этапе 16
1.2.1. Острый аппендицит 16
1.2.2. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки 19
1.2.3. Острые желудочно-кишечные кровотечения 20
1.2.4. Острый холецистит 22
1.2.5. Острый панкреатит 24
1.2.6. Ущемленные грыжи 26
1.2.7. Острая кишечная непроходимость 29
1.2.8. Острые нарушения мезентериального кровообращения 31
1.2.9. Внематочная (эктопическая) беременность 32
1.2.10. Закрытые повреждения живота 33
1.2.11. Острый разлитой перитонит 35

Глава 2. Лабораторная диагностика при острых заболеваниях живота (*Л.П. Пивоварова*) 37
2.1. Клинический анализ крови 37
2.2. Биохимические исследования 46
2.3. Бактериологические исследования 52
2.4. Иммунологические методы исследования 52
2.5. Инфекционная диагностика 54
2.6. Диагностика аутоиммунных заболеваний органов брюшной полости 55
2.7. Лабораторная диагностика опухолевых заболеваний брюшной полости 57
2.8. Исследование биологических жидкостей и секретов 57
2.9. Иммуноцитохимические и иммуногистохимические методы исследования 64
2.10. Литература 65

Глава 3. Нарушения обменных процессов при острых заболеваниях органов брюшной полости (клиника, диагностика, коррекция) (*В.Н. Лапшин, Б. Н. Шах, В.С. Афончиков*) 66
3.1. Нарушение гомеостаза при перитоните, остром панкреатите и кишечной непроходимости 66
3.1.1. Эксикоз 66
3.1.2. Электролитный дисбаланс 67
3.1.3. Изменения кислотно-основного баланса 69
3.1.4. Эндотоксикоз 70
3.1.5. Гипоксия 73
3.2. Интенсивная терапия острой хирургической патологии органов живота 75
3.2.1. Инфузионная терапия 76
3.2.2 Респираторная поддержка 80
3.2.3. Адекватное обезболивание 82
3.2.4. Мониторинг 84
3.2.5. Антибактериальная терапия 85
3.2.6. Литература 87
Глава 4. Перфоративные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (*А.А. Курыгин, С.И. Перегудов*) 88
4.1. Клиническая картина перфоративной язвы 89
4.2. Оперативное лечение прободных дуоденальных язв 93
4.3. Оперативное лечение перфоративных язв желудка 101
4.4. Консервативное лечение перфоративных гастродуоденальных язв 103
4.5. Бактериологические особенности перфоративных гастродуоденальных язв как основа антибактериальной терапии 105
4.6. Литература 107
Глава 5. Перитонит (*С.И. Перегудов, А.В. Рудакова*) 108
5.1. Классификация перитонита 108
5.2. Клиническая картина разлитого перитонита 112
5.3. Предоперационная подготовка 115
5.4. Хирургические вмешательства 118
5.5. Послеоперационное ведение больных распространенным перитонитом ... 120
5.6. Литература 132
Глава 6. Спонтанный асцит-перитонит при циррозе печени (*А.А. Курыгин*) 133
6.1. Литература 137
Глава 7. Острый аппендицит (*А.А. Курыгин, Л.С. Серова, С.И. Перегудов*) 138
7.1. Классификация острого аппедицита и морфологические изменения в червеобразном отростке 139

7.2. Клиническая картина острого аппендицита 140
7.2.1. Общие проявления заболевания, локальная симптоматика и патофизиологическое обоснование симптомов острого аппендицита ... 141
7.2.2. Клиническое проявление острого аппендицита в зависимости от его формы 148
7.2.3. Атипичная клиника острого аппендицита при различном анатомическом расположении червеобразного отростка 151
7.2.4. Острый аппендицит в особых условиях.
Острый аппендицит у людей старших возрастов 154
7.2.5. Дифференциальная диагностика острого аппендицита 159
7.2.6. Значение лабораторных и инструментальных методов исследования при остром аппендиците 168
7.2.7. Хирургическое лечение острого аппендицита 174
7.2.7.1. Операция аппендэктомии 174
7.2.7.2. Техника аппендэктомии с лапароскопической поддержкой 183
7.2.7.3. Хирургическая тактика при вторичном аппендиците 183
7.2.8. Симультанные операции при остром аппендиците 184
7.2.9. Осложнения во время аппендэктомии 185
7.2.10. Особенности хирургической тактики у беременных 186
7.2.11. Особенности техники оперативного лечения аппендицита у детей 187
7.2.12. Послеоперационное ведение больных острым аппендицитом 188
7.3. Литература 189
Г л а в а 8. Острый холецистит (*Г.И. Синенченко, Ю.В. Пелипась*) 190
8.1. Этиология и патогенез 190
8.2. Классификация 191
8.4. Диагностика острого холецистита 195
8.4.1. Лабораторные исследования 196
8.4.2. Внутривенная и пероральная холеграфия 199
8.4.3. Ультразвуковое исследование (УЗИ) 200
8.4.4. Компьютерная томография (КТ) 203
8.4.5. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография 203
8.4.6. Гепатобилиосцинтиграфия (ГБСГ) 203
8.4.7. Фиброгастродуоденоскопия 205
8.4.8. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) ... 205
8.4.9. Трансдуоденальное УЗИ 206
8.4.10. Чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХ) 206
8.4.11. Диагностическая лапароскопия 207

8.5. Лечебная тактика 208
8.6. Консервативная терапия 210
8.7. Хирургическое лечение 213
8.7.1. Традиционная (лапаротомическая, открытая) холецистэктомия 214
8.7.2. Трансдуоденальная папиллосфинктеротомия и папиллосфинктеропластика 221
8.7.3. Лапароскопическая холецистэктомия 222
8.7.4. Эндоскопическая ретроградная папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с последующей литоэкстракцией 224
8.7.5. Антеградная интраоперационная папиллосфинктеротомия 225
8.7.6. Холецистэктомии из минилапаротомного доступа 226
8.8. Этапный подход к лечению острого холецистита у больных с высоким риском оперативного вмешательства 228
8.9. Послеоперационный период 232
8.10. Литература 235
Глава 9. Острый панкреатит (*С.Ф. Багненко, В.Р. Гольцов*) 236
9.1. Классификация 236
9.2. Этиология 239
9.3. Патогенез 242
9.4. Клиническая картина острого панкреатита в ферментативной фазе заболевания 245
9.5. Диагностика острого панкреатита в ферментативной фазе заболевания 246
9.6. Тактика лечения острого панкреатита в ферментативной фазе заболевания 249
9.6.1. Острый панкреатит легкой степени 250
9.6.2. Острый панкреатит средней степени 251
9.6.3. Острый панкреатит тяжелой степени 252
9.7. Диагностика острого панкреатита в реактивной фазе заболевания 253
9.7.1 Лечение острого деструктивного панкреатита в реактивной фазе заболевания 255
9.8. Диагностика острого деструктивного панкреатита в фазе гнойных осложнений 255
9.8.1. Лечение острого деструктивного панкреатита в фазе гнойных осложнений 257
9.9. Литература 258
Глава 10. Острый парапанкреатит (*В.П. Панов*) 260
10.1. Этиология и патогенез 260

10.2. Классификация 262
10.3. Клиническая картина и диагностика 263
10.4. Хирургическая тактика при остром парапанкреатите 267
10.5. Основы медикаментозной терапии 269
10.6. Литература 272
Глава 11. Ущемленные наружные грыжи живота (*Ал.А. Курыгин, С.Д. Тарбаев*) 273
11.1. Классификация наружных грыж живота 274
11.2. Классификация послеоперационных вентральных грыж 275
11.3. Механизмы развития ущемления 276
11.4. Патологическая анатомия 277
11.5. Диагностика 278
11.6. Дифференциальная диагностика ущемленной грыжи 281
11.7. Лечение 282
11.8. Осложнения оперативных вмешательств по поводу паховых и бедренных грыж 287
11.9. Принципы послеоперационного лечения больных, оперированных по поводу ущемленных наружных грыж живота 289
11.10. Литература 290
Глава 12. Гастродуоденальные кровотечения (*А.А. Курыгин, Ал.А. Курыгин*) 291
12.1. Введение 291
12.2. Краткая историческая справка 292
12.3. Клиническая картина острых гастродуоденальных кровотечений 293
12. 4. Классификация острых гастродуоденальных кровотечений 295
12.5. Диагностика гастродуоденальных кровотечений 297
12.6. Консервативное лечение гастродуоденальных кровотечений 302
12.6.1. Эндоскопические методики гемостаза 303
12.6.2. Традиционная электрохирургическая коагуляция (диатермокоагуляция) 303
12.6.3. Орошение источника кровотечения раствором капрофера 303
12.6.4. Эндоскопические вмешательства при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода 304
12.6.5. Принципы инфузионно-трансфузионной терапии 305
12.6.6. Антисекреторная терапия 306
12.6.7. Гемостатическая терапия и коррекция гемокоагуляционных расстройств 307
12.7. Хирургическая тактика при острых гастродуоденальных кровотечениях 309

12.7.1. Хирургическая тактика при хронических язвах желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненных кровотечением 309
12.7.2. Хирургическая тактика при пептических язвах тощей кишки и рецидивных дуоденальных язвах, осложненных кровотечением 313
12.7.3. Хирургическая тактика при кровотечении из острых гастродуоденальных язв 314
12.7.4. Хирургическое лечение синдрома Меллори–Вейсс 314
12.7.5. Хирургическая тактика при опухолях желудка, осложненных кровотечением 315
12.7.6. Хирургическая тактика при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода 316
12.8. Литература 317

Глава 13. Острое расширение желудка (*А.А. Курыгин, Ал.А. Курыгин*) 318
13.1. Литература 321
Глава 14. Тромбоз мезентериальных сосудов (*Л.С. Серова*) 322
14.1. Патогенез тромбообразования 323
14.2. Неокклюзионная мезентериальная ишемия 325
14.3. Клиника 325
14.4. Объективные данные 327
14.5. Диагностика 329
14.5.1. Лапароскопия 329
14.2.2. Рентгенологическое исследование 330
14.5.3. Ангиография 330
14.5.4. Компьютерная томография 331
14.5.6. Ультрасонография 331
14.5.6. Лабораторные исследования 331
14.6. Хроническая мезентериальная ишемия 335
14.6.1. Лечение 335
14.6.2. Оперативное лечение 335
14.6.3. Доступы к брыжеечным сосудам 337
14.6.4. Эмболэктомия 339
14.6.5. Резекция тонкой и толстой кишок 341
14.7. Консервативное лечение 342
14.8. Литература 344

Глава 15. Сочетанные закрытые повреждения живота (*Ю.Б. Шапош, А.Н. Тулупов*) 345
15.1. Введение 345
15.2. Принципы оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанными закрытыми повреждениями живота 346

15.3. Диагностика сочетанных закрытых повреждений живота 347
15.4. Клиническая и лабораторная диагностика 347
15.5. Лучевая диагностика 352
15.5.1. Рентгенография и ангиография 352
15.5.2. Компьютерная томография 354
15.5.3. Ультрасонография 355
15.6. Лапароцентез и перитонеальный лаваж 356
15.7. Лапароскопия 359
15.8. Лечебно-тактическое прогнозирование 362
15.9. Особенности диагностики и лечения повреждений отдельных органов живота 369
15.9.1. Повреждения печени и желчевыводящих путей 369
15.9.3. Повреждения поджелудочной железы 377
15.9.4. Забрюшинные гематомы 380
15.9.5. Повреждения желудка 382
15.9.6. Повреждения двенадцатиперстной кишки 383
15.9.7. Повреждения тонкой кишки 389
15.9.8. Повреждения толстой кишки 391
15.9.9. Повреждения прямой кишки 393
15.9.10. Повреждения мочевыделительных органов 395
15.10. Заключение 397
15.11. Литература 398
Глава 16. Аневризма брюшной аорты. Клиническая картина нарушения ее целостности, диагностика, лечение (*В.В. Сорока*) 399
16.1. Частота 399
16.2. Хронология 400
16.3. Этиология 400
16.4. Патологическая анатомия 401
16.5. Механизм разрыва аорты 401
16.6. Классификация аневризм брюшной аорты 403
16.7. Клиника 403
16.7.1. Клиника разрыва аневризмы брюшной аорты 404
16.7.2. Разрыв аневризмы в забрюшинное пространство 405
16.7.3. Разрыв аневризмы в свободную брюшную полость 405
16.7.4. Разрыв аневризмы в органы желудочно-кишечного тракта 405
16.7.5. Разрыв аневризмы в нижнюю полу вену или ее ветви 406
16.7.6. Инструментальная диагностика 407

16.7.6.1. Рентгенологические исследования живота 407
16.7.6.2. Ультразвуковое исследование 407
16.7.6.3. Компьютерная томография 407
16.7.6.4. Ядерно-магнитно-резонансная томография и дигитальная субтракционная ангиография 407
16.7.6.5. Дифференциальный диагноз 407
16.8. Лечение 408
16.8.1. Хирургическое лечение 409
16.8.1.1. Предоперационный период 409
16.8.1.2. Операция 410
16.8.1.3. Эндоваскулярные вмешательства 412
16.8.1.4. Послеоперационный период 412
16.8.1.5. Летальность 413
16.9. Заключение 413
16.10. Литература 413
Глава 17. Острая кишечная непроходимость (*С.В. Коновалов*) 415
17.1. Определение, частота, историческая справка 415
17.2. Классификация острой кишечной непроходимости 416
17.3. Этиология и патогенез 419
17.4. Клиническая картина 423
17.5. Диагностика 424
17.6. Дифференциальный диагноз 435
17.6.1. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки 435
17.6.2. Острый аппендицит 436
17.6.3. Острый холецистит 436
17.6.4. Острый панкреатит 436
17.6.5. Расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты 437
17.6.6. Нарушения артериального мезентерального кровообращения 437
17.6.7. Функциональная кишечная непроходимость 438
17.6.8. Почечная колика 439
17.6.9. Нарушенная внематочная беременность 439
17.6.10. Энтероколит и токсическая форма дизентерии 440
17.6.11. Пищевая токсикоинфекция 440
17.6.12. Абдоминальная форма инфаркта миокарда 440
17.6.13. Нижнедолевая пневмония 440
17.6.14. Уремия 441

17. 7. Лечебно-диагностические мероприятия
в хирургическом отделении стационара 442
17.8. Хирургическая тактика при острой кишечной непроходимости 444
17.9. Выбор метода оперативного вмешательства
при различных формах острой кишечной непроходимости 446
17.9.1. Сдавление кишки спайкой или рубцом 447
17.9.2. При обтурационной кишечной непроходимости, вызванной
каловыми, желчными камнями, безоарами или инородными
телами и глистами 447
17.9.3. Обтурация кишки злокачественной опухолью 448
17.9.4. Острая непроходимость толстой кишки 448
17.9.5. Странгуляционная кишечная непроходимость 449
17.9.6. Признаки нежизнеспособности кишки 440
17.9.7. Заворот илеоцекального отдела кишечника 440
17.9.8. Заворот сигмовидной кишки 450
17.9.9. Заворот и узлообразование тонкой кишки 450
17.9.10. Инвагинация кишечника 451
17.10. Дренирование тонкой кишки
при острой кишечной непроходимости 452
17.11. Особенности ведения послеоперационного периода 456
17.12. Заключение 457
17.13. Литература 458
Глава 18. Инородные тела желудочно-кишечного тракта (*А.А. Курыгин*) 459
18.1. Виды инородных тел 459
18.2. Клинические проявления инородных тел 461
18.3. Лечение 463
18.4. Литература 464
Глава 19. Наиболее часто встречающиеся терапевтические заболевания
органов грудной клетки, которые могут протекать с клиникой
острого живота (*А.М. Жирков, О.А. Абакумова*) 465
19.1. Острая правосторонняя внебольничная пневмония 466
19.2. Плевриты 467
19.3. Перикардит 469
19.4. Острая правожелудочковая недостаточность 470
19.5. Инфаркт миокарда (ИМ) 470
19.6. Опоясывающий лишай (herpes zoster) 473
19.7. Литература 474

Г л а в а 20. Острый живот в гинекологии (*Н.Н. Рухляда*) 475
20.1. Заболевания яичников (апоплексия яичника, разрыв опухоли яичника, кисты желтого тела) 476
20.2. Перекрут ножки опухоли яичника 478
20.3. Разрыв капсулы опухоли яичника 478
20.4. Эндометриоидная болезнь (эндометриоз) 479
20.5. Внематочная (эктопическая) беременность (ВБ) 483
20.6. Сальпингоофорит (аднексит) 490
20.7. Пиосальпинкс и тубооовариальный абсцесс 494
20.8. Пельвиоперитонит 497
20.9. Литература 500
Заключение 501

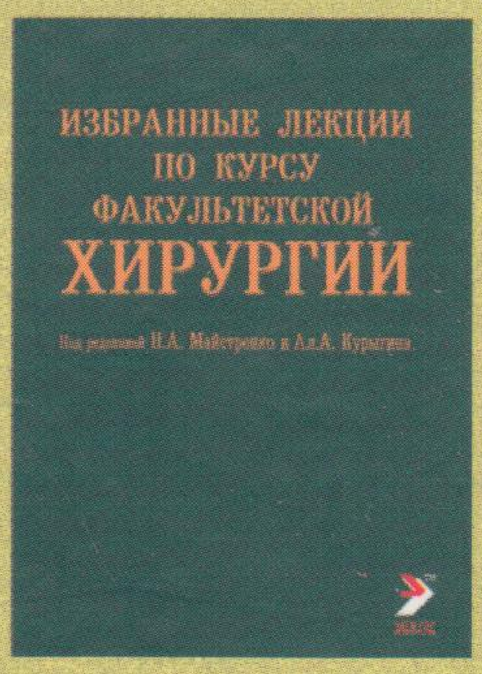
ХИРУРГИЯ ОСТРОГО ЖИВОТА

Руководство для молодых врачей,
интернов и слушателей

Под редакцией
Г.И. Синенченко, А.А. Курыгина, С.Ф. Багненко

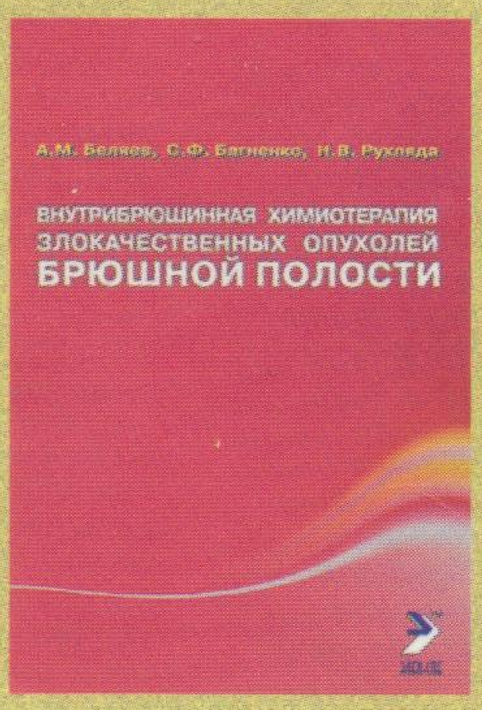
ИД № 01520 от 14.04.00
Издательство «ЭЛБИ-СПб»
195197 г. Санкт-Петербург, Лабораторный пр. 23, an@elbi.spb.su
Подписано в печать 02.07.2007. Формат 70x100$^{1}/_{16}$.
Печать офсетная. Бумага офсетная.
Усл. печ. л. 32. Тираж 1000 экз. Заказ № 143.

Отпечатано в типографии ООО «ИПК “Биont”»
199026, Санкт-Петербург, Средний пр. ВО., д. 86,
тел. (812) 322-68-43



ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ ПО КУРСУ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Под редакцией
Н. А. Майстренко и Ал. А. Курыгина



А.М. Беляев, С.Ф. Багненко, Н.В. Рухляда

ВНУТРИБРЮШИННАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ



Седлецкий Ю.И.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ

Руководство для врачей

ISBN 978-5-9761-0014-5

Издательство «ЭЛБИ-СПб»
Россия, СПб, +7(812)322-9257, 322-9258
E-mail: aas@elbi.spb.su; an@elbi.spb.su
Книга-почтой: 191186, СПб, а/я 44 «ЭЛБИ»

ЭЛЬБИ-СПЬ